ZWISCHENZELLEN UND HODENATROPHIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE IN DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER FRIEDRICH-WILHELM-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN. VORGELEGT AM 4. MÄRZ 1910

VON

KARL KOCH

APPROB. ARZT AUS BERLIN

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1910

ZWISCHENZELLEN UND HODENATROPHIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER MEDIZIN UND CHIRURGIE IN DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER FRIEDRICH-WILHELM-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN. VORGELEGT AM 4. MÄRZ 1910

VON

KARL KOCH

APPROB. ARZT AUS BERLIN

ACAD. LUDG. BAT. BIBL.

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1910

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.
Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Orth.

Sonder-Abdruck aus Virchows Archiv Bd. 202.
Herausgegeben von Geh. Rat Prof. Dr. J. Orth.
Verlag von Georg Reimer, Berlin.

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533914_0141

Als im Jahre 1907 Dürck[1] anläßlich der Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft über eigenartige Veränderungen am menschlichen Hoden berichtete, deren Ätiologie unklar war und die er auf Grund seiner Befunde als „Hodenatrophie durch Zwischenzellenhyperplasie“ bezeichnete, wurde dieser Anschauung in einer Diskussion, die sich an einen Vortrag E. Kauffmanns[2], der ein sehr ähnliches Thema behandelte, von Simmonds entgegengetreten. Simmonds stellte in Abrede, daß es sich in den von Dürck untersuchten Fällen um ein primäres Wuchern der Zwischenzellen und dadurch bedingte Atrophie der Hodenkanälchen handele. Er vertrat die Auffassung, daß in Fällen von Hodenatrophie unbekannten Ursprungs mit starker Vermehrung der Zwischenzellen die Wucherung der Zwischenzellen eine sekundäre, durch die Atrophie bedingte sei. Einer Anregung Prof. Orths folgend habe ich zwei im Pathologischen Institute beobachtete Fälle von Hodenatrophie, die in jeder Beziehung den von Dürck als Hodenatrophie durch Zwischenzellenhyperplasie geschilderten glichen, genauer untersucht unter dem besonderen Gesichtspunkt, ob die Simmondssche oder die Dürcksche Auffassung das Richtige treffe.

Um zu einem Resultat von allgemeinerer Gültigkeit zu kommen, dehnte ich die Untersuchung auf alle Fälle von Hodenatrophie aus, die mir aus dem Material des Pathologischen Institutes zur Verfügung standen. Ich bemerke dabei, daß ich unter Hodenatrophie hier auch solche Fälle beschrieben habe, bei denen die atrophischen Veränderungen noch ganz gering waren, daß ich aber Atrophie nur bei den Hoden angenommen habe, wo die Veränderungen nicht nur die Samenepithelien, sondern auch die Wandungen der Hodenkanälchen befallen hatten, so daß hier dauernde Schädigungen vorhanden waren. Ich hoffte, daß diese Untersuchungen einmal die oben skizzierte strittige Frage aufklären helfen möchten und daß sie weiter Material für die Frage der Histogenese und Funktion der Zwischenzellen bringen möchten. Ein Nebenzweck bei dieser Arbeit war, zu suchen, ob nicht das Verhalten des Zwischengewebes und speziell der Zwischenzellen differentialdiagnostisch wichtige Verschiedenheiten bei den einzelnen Arten der Hodenatrophie aufweise.

Während es mir aus verschiedenen Gründen zweckmäßig erscheint, die untersuchten Fälle nach Möglichkeit ätiologisch geordnet anzuführen, möchte ich außer-

halb dieser Ordnung zuerst die beiden Fälle abhandeln, die den Hauptanlaß zu dieser Untersuchung gaben und die, wie gesagt, völlig den von Dürck als „Hodenatrophie durch Zwischenzellenhyperplasie“ beschriebenen Hodenveränderungen glichen.

S.-Nr. 675/08, A. R., Eisenbahnarbeiter, 56 Jahre.

Klinische Diagnose: Myokarditis, Arteriosklerose, Emphysem.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Geringe chronische Endocarditis mitralis und geringe frische Endocarditis aortae. Multiple anämische Niereninfarkte. Mäßig chronische Nephritis mit Gichtablagerungen. Chronische Bronchitis. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Abgeheilte Spitzentuberkulose rechts. Arteriosklerose. Ödem der aryepiglottischen Falten. Chron. Gastritis polyposa. Doppelseitige ungleiche Hypoplasie der Hoden mit knötchenartigen Bildungen auf dem Durchschnitt, welche (mikroskopisch) durch Zwischenzellen bedingt werden.

Makroskopisch (Schilderung nach dem in Kaiserling scher Flüssigkeit konservierten Museumspräparat) sind beide Hoden ungefähr taubeneigroß. Die Farbe ist gelbbräunlich, auf dem Durchschnitt zeigen sich zahlreiche flache Erhabenheiten von gleicher Farbe, während im übrigen die Schnittfläche eigentümlich homogen aussieht. Beide Hoden zeigen in ihrem Aussehen kaum Abweichungen. Die Nebenhoden sind makroskopisch unverändert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Hoden etwas ungleichmäßig stark verändert. Ich beschreibe zuerst den stärker veränderten Hoden.

Was sofort in die Augen fällt, ist das völlige Fehlen gut erhaltener Samenkanälchen. Statt dessen sieht man große, zusammenhängende Zellmassen, die nur hin und wieder mäßig zahlreiche Kanälchen einschließen. Diese sind in schwerer Degeneration begriffen und werden nur durch wenig sehr zellreiche Zwischensubstanz voneinander getrennt. Die Degeneration zeigt sich an diesen Kanälchen in der Auflockerung und Verdünnung des elastischen und der bald stärkeren, bald geringeren hyalinen Aufquellung des bindegewebigen Anteils der Kanälchenwand, der Zerstörung der normalen Anordnung der Kanälchenepithelien bei völlig aufgehobener Spermatogenese, der fast völligen oder auch völligen Aufhebung des Kanälchenlumens, dem trüben Aussehen und der schlechten Färbbarkeit der Zellkerne, sowie dem reichlichen Auftreten von größeren und kleineren Vakuolen im Zelleibe der Samenepithelien, die wohl durch die Vorbehandlung entfernten Fett- bzw. Lipoidkörnchen ihren Ursprung verdanken. Viel häufiger aber als diese mehr im Beginn der Degeneration befindlichen Kanälchen finden sich solche, bei denen nur noch ein mehr oder minder gut erhaltener Ring elastischer Substanz, der in seinem Innern hyaline, zellfreie Massen einschließt, die Stelle der Hodenkanälchen bezeichnet. An manchen Stellen sieht man in der Mitte dieser hyalinen Massen noch ein paar sehr schlecht färbbare oder halb zerfallene Kerne von Hodenepithelien, ab und zu auch noch die Andeutung eines Lumens. Alle Grade der Kanälchendegeneration lassen sich beobachten bis zu den im Zwischengewebe liegenden vereinzelten und unzusammenhängenden Resten elastischen Gewebes und zerstreut liegenden kleinen Mengen hyaliner Substanz. Je stärker die Degeneration der Kanälchen ist, um so kleiner erscheint auch ihr Querschnitt und um so dicker erscheint meist ihre elastische Wand.

Was nun das interstitielle Gewebe anbelangt, so besteht es in seiner überwiegenden Masse aus großen, protoplasmareichen, rundlichen bis polygonalen Zellen mit großem bläschenförmigen Kerne, der ein bis zwei meist sehr deutliche und große Nukleoli neben einem sonst nicht allzu stark entwickelten Chromatingerüst erkennen läßt. Das Protoplasma des Zelleibes ist körnig und schließt in wechselnder, zum Teil großer Menge gelbbräunliches, feinkörniges Pigment ein. Alle diese beschriebenen Eigentümlichkeiten charakterisieren aber diese Zellen als Leydig sche Zwischenzellen. Im vorliegenden Falle liegen die Zwischenzellen meist in dichten Massen, oft ein dem Lebergewebe ähnliches Gefüge zeigend. Außer dem Kern der Zwischenzellen sieht man im interstitiellen Gewebe nur noch die Kerne der Endothelien der Gefäße, die hier

sicher vermehrt sind, und ganz vereinzelt einige polymorphkernige Leukozyten. Kernteilungsfiguren an den Kernen der Zwischenzellen konnten nicht aufgefunden werden. Die Beteiligung des kollagenen Bindegewebes an der Zusammensetzung des Zwischengewebes ist verschieden. Während an einzelnen Stellen feinste Bindegewebsfasern die Zwischenzellen netzförmig umschließen, an anderen Stellen das Bindegewebe völlig fehlt, sieht man auch wieder an manchen Zwischenzellenknoten das faserige Gewebe die Oberhand bekommen. Alle Zwischenformen vom völligen Fehlen kollagenen Bindegewebes bis zur ausgebildeten, nur wenige Zwischenzellen einschließenden bindegewebigen Schwiele lassen sich oft an einem Präparat verfolgen. Dabei erscheint es bemerkenswert, daß an den faserreichen Stellen des Zwischengewebes ein Auftreten anderer Zellen als der oben beschriebenen sich nicht nachweisen läßt. Immerhin zeigt ein Teil der Zwischenzellen doch etwas abweichendes Aussehen, das hauptsächlich dadurch veranlaßt wird, daß Zelleib und Zellkern in die Länge gezogen erscheinen und so ein den Fibroblasten ziemlich ähnliches Bild zustande kommt.

Sehr eigenartig ist die Verteilung des Zwischengewebes im Hoden und sein Verhalten zu den angrenzenden Hodenkanälchen. Während an einzelnen Stellen die degenerierten Hodenkanälchen eng aneinanderliegen, nur getrennt durch wenig, auch hier aus Zwischenzellen bestehendes Gewebe, finden sich dicht daneben liegend oft große, bis 1 mm im Durchmesser betragende Knoten von Zwischenzellen, wobei zu bemerken ist, daß diese knotenartigen Anhäufungen die Hauptmasse des Hodengewebes ausmachen. Die an diese Zwischenzellen angrenzenden Hodenkanälchen erscheinen komprimiert und zeigen häufig eine der Peripherie des Knotens parallele Schichtung. An einigen den Zwischenzellen benachbarten Kanälchen ist die diesen zugekehrte Seite der elastischen Wand zerstört und die Zwischenzellen schieben sich sprossenartig in die das Innere der Kanälchen ausfüllende hyaline Masse vor. Sehr auffällig erscheint es, daß an mehreren Stellen sich in der verdickten Albuginea testis größere Ansammlungen von Zwischenzellen befinden. Meist läßt sich ein Zusammenhang dieser offenbar in Spalträumen der Tunica albuginea liegenden Zwischenzellenhaufen mit größeren Ansammlungen von Zwischenzellen im interstitiellen Gewebe des Hoden nachweisen.

Der zweite Hode des Falles 675 zeigt im allgemeinen sehr ähnliche Verhältnisse. Nur finden sich hier verhältnismäßig zahlreichere Kanälchen und unter diesen auch eine größere Anzahl, deren Epithel noch reichlich Kernteilungsfiguren aufweist. Aber auch diese Hodenkanälchen zeigen schwere Degenerationserscheinungen. Es ist nicht nur die Wandung in der oben geschilderten Weise verändert, sondern auch die Epithelien zeigen massenhafte Vakuolen, ihre Kerne sind schlecht färbbar, die Kernteilungsfiguren oft atypisch.

Die Nebenhoden zeigen beiderseits eine Veränderung, die ganz der von Dürck[3] in seiner speziellen pathologischen Histologie beschriebenen und abgebildeten „Altersatrophie“ gleicht. Pigment findet sich reichlich in der dem Lumen zugekehrten Hälfte der Epithelien.

Zu erwähnen wäre noch, daß in beiden Hoden sich nirgends Hodenkanälchen finden, die irgendwie an die Kanälchen des unentwickelten kindlichen Hoden mit ihren wenig differenzierten Epithelien erinnern.

Sehr ähnlich den eben beschriebenen Befunden sind die mikroskopischen Bilder beim folgenden Falle.

S.-Nr. 44/09, W. S., Arbeiter, 64 Jahre.

Klinische Diagnose: Inoperabler Magenkrebs.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Großknolliger Magenkrebs mit kleinen Drüsenmetastasen. Laparotomiewunde. Bronchitis, Emphysem, alte Spitzenphthise beiderseits. Starke Atrophie der Hoden, Hydrozele links. Chronische Arthritis, Divertikel des rechten Hüftgelenks mit großem Corpus liberum. Thromben in beiden Vv. iliacae und im Anfangsteile der Cava inf. Tuberkulose der Magenwand unterhalb des Krebses und tuberkulöse epigastrische Lymphdrüsen.

Im Protokoll wird das makroskopische Aussehen der Hoden folgendermaßen geschildert: Hoden kaum haselnußgroß, von dunkelbrauner Farbe und weicher Konsistenz. Am linken Hoden findet sich in der Tunica vaginalis etwa ein Teelöffel klarer Flüssigkeit.

Die histologischen Verhältnisse des linken Hoden (der rechte wurde nicht aufgehoben) sind im allgemeinen den bei Fall 675 geschilderten außerordentlich ähnlich. Es dürfte daher eine Beschreibung der abweichenden Befunde genügen. Während im vorher beschriebenen Falle sich immerhin noch ansehnliche Reste von Samenepithelien in den degenerierten Kanälchen fanden, bestehen hier die Kanälchen nur noch aus der elastischen Wand und den eingeschlossenen hyalinen Massen ohne jede Andeutung eines Lumens. Nur an ganz vereinzelten Stellen finden sich kleine Reste stark degenerierter Samenepithelien im Zentrum der sie einschließenden hyalinen Massen. Auffällig häufig finden sich innerhalb der Kanälchen, mitten im Hyalin, die meist kreisrunden Querschnitte neugebildeter feinster Blutgefäße und Kapillaren, ein Befund, der, wenn auch sehr vereinzelt, auch im vorigen Falle erhoben werden konnte. Etwas abweichend ist im vorliegenden Falle die gegenseitige Anordnung der Kanälchenreste und des überwiegend aus Zwischenzellen bestehenden interstitiellen Gewebes, indem beide Gewebsbestandteile im großen und ganzen in der Tunika parallelen Zügen angeordnet sind, ein Verhalten, das durch den Druck der hier vorhanden gewesenen Hydrozelenflüssigkeit vielleicht seine Erklärung findet. Im übrigen aber gilt, was die Verteilung des Zwischengewebes und sein Verhalten zu den angrenzenden Kanälchen anbetrifft, alles bei Fall 675 Gesagte auch für den vorliegenden Fall. Zu bemerken wäre nur noch, daß an einzelnen Stellen in den Zwischenzellenknoten hier besonders deutlich ein derbes Netz kollagenen Bindegewebes auftritt, das nur spärlich Zwischenzellen und keine anderen Zellelemente einschließt. Die Zwischenzellen enthalten im vorliegenden Falle besonders reichlich feinkörniges, braunes Pigment und zeigen nirgends Kernteilungsfiguren.

Der Nebenhode zeigt stark erweiterte Kanälchen, deren Epithel völlig desquamiert und in einer geronnenen Masse innerhalb der Kanälchen suspendiert ist. Desgleichen fehlt dem Ductus deferens das Epithel fast völlig. Doch ließen sich weder in seiner noch in der Nähe des Nebenhodens irgendwelche entzündlichen Prozesse nachweisen. Sehr eigentümlich und wohl nur schwer zu erklären ist folgender Befund am Samenstrang: Auf einem Schnitte durch den Samenstrang, ungefähr 3 cm oberhalb des Nebenhodens, findet sich im Fettgewebe ein etwa ½ mm großes Knötchen, das neben ziemlich reichlichen, länglich-spindelförmigen großen Kernen wesentlich aus Zellen besteht, die in jeder Beziehung den am selben Hoden beobachteten Zwischenzellen gleichen: dieselben großen, bläschenförmigen Kerne mit deutlichen Nukleolen, dieselben großen Zelleiber von spärlichem Protoplasma, das reichlich gelbbräunliche Pigmentkörner einschließt. Auch hier sind die Zellen zum großen Teil in leberähnlichem Gefüge aneinandergelagert.

Ohne Zweifel ähneln die beschriebenen Fälle in allen wesentlichen Punkten völlig den von Dürck[1] als „Hodenatrophie durch Zwischenzellenhyperplasie“ beschriebenen Hodenveränderungen und die Beschreibungen und Abbildungen der von ihm untersuchten Hoden decken sich fast völlig mit den obigen Befunden. Daß eine schwere Hodenatrophie vorliegt, dürfte nach dem oben Mitgeteilten keinem Zweifel unterliegen. Eine Hypoplasie konnte ausgeschlossen werden, da in keinem der Hoden sich irgendwo Hodenkanälchen befanden, die eine dem unentwickelten Hoden auch nur ähnliche Struktur aufwiesen.

Steht so meines Erachtens die Diagnose Hodenatrophie fest, so ist die Frage, was das Primäre ist, die Hodenatrophie oder die Zwischenzellvermehrung, viel schwerer zu beantworten. In engem Zusammenhang mit dieser Frage steht dann die weitere Überlegung, ob man vorliegende Fälle nicht als Tumoren, „Zwischen-

zellengeschwülste" hat sie E. Kaufmann[2] genannt, bezeichnen soll. Dürck kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß eine primäre Wucherung der Zwischenzellen die Hodenkanälchen zur Atrophie bringt, und schließt daraus: „die Zwischenzellenhyperplasie bildet in ausgebildeten Fällen vollkommen das Bild eines Tumors und stellt eine Veränderung vor, welche von echter Tumorbildung tatsächlich nicht abgegrenzt werden kann, so daß die Bezeichnung „Zwischenzellentumor" gerechtfertigt erscheint". Hat nun diese Dürcksche Auffassung auch für die hier beschriebenen Fälle durchweg Gültigkeit? Ich glaube nicht. Sicherlich finden sich verschiedene Stellen, wo es durchaus den Anschein hat, daß die wuchernden Zwischenzellen die Atrophie der Kanälchen hervorrufen. Es sind das die Stellen, wo die Zwischenzellhaufen deutlich eine Kompression der Hodenkanälchen bewirkt haben mit konsekutiver schwerer Atrophie und Schrumpfung. Auch beweisen die Reste der elastischen Wand der Kanälchen, die an vielen Stellen mitten in den Zwischenzellknoten liegen, und die oben näher geschilderten Beobachtungen von Zerstörung der elastischen Fasern der Kanälchenwand an der den Zwischenzellen zugekehrten Seite mit folgendem Eindringen von Zwischenzellen in das Innere der degenerierten Kanäle wohl sicher, daß die Zwischenzellen im vorliegenden Falle analog dem tuberkulösen Granulationsgewebe durchaus die Fähigkeit haben, die Hodenkanälchen zu zerstören. Aber nicht überall finden sich solche Bilder, und viele Beobachtungen scheinen der Simmondschen Anschauung, daß die Atrophie der Hodenkanälchen das Primäre und die Zwischenzellenvermehrung durch diese Atrophie bedingt sei, Recht zu geben. An zahlreichen Stellen nämlich kann man sehen, daß auch da, wo Zwischenzellen nur vereinzelt zu finden sind, und wo eine irgendwie beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes noch nicht vorliegt, doch schon eine beginnende Degeneration der Hodenkanälchen vorhanden ist. Es kommt demnach in den von mir untersuchten Fällen beides vor — primäre Atrophie und sekundäre Zwischenzellvermehrung einerseits und durch Zwischenzellenhyperplasie bedingte Kanälchenatrophie andererseits. Ich stelle mir den Vorgang so vor, daß die infolge einer Hodenatrophie gewucherten Zwischenzellen durch einen unbekannten Reiz zu exzessivem Wachstum veranlaßt, nun ihrerseits zerstörend auf die Hodenkanälchen eingewirkt haben. Ob man in diesen Fällen von Geschwulstbildung reden darf, erscheint mir doch noch zweifelhaft. Sicherlich sind viele Charakteristika einer echten Geschwulst vorhanden, und die von mir in der Tunica albuginea des einen Hoden beobachteten Zwischenzellknötchen sowie das noch merkwürdigere Knötchen im Samenstrang des Hoden im zweiten Falle könnten dieser Diagnose auch vielleicht als Stütze dienen. Aber es sind doch auch ein ganz Teil Erscheinungen an diesen Hoden, die die Diagnose „Tumor" wieder unsicher machen. Was z. B. diese Zellanhäufungen in der Tunica albuginea anbelangt, so konnte ich das Gleiche, aber in noch höherem Maße, an einem Hoden beobachten, der in allen übrigen Befunden sicher nichts an Geschwulst Erinnerndes

bot. Dazu kommt das völlige Fehlen von Kernteilungsfiguren an den Zwischenzellen in unseren Fällen — Dürck konnte einige Kernteilungen konstatieren — und die starke Ausbildung von Bindegewebsfasern in den älteren Zellknoten. Vor allen Dingen scheint mir aber die in allen Fällen beobachtete gleichartige Erkrankung beider Hoden gegen die Diagnose „Zwischenzellentumor" zu sprechen. Ich glaube daher, daß Dürck das Richtige getroffen hat, wenn er, ohne etwas zu präjudizieren, diese Veränderung als „Hodenatrophie durch Zwischenzellenhyperplasie" bezeichnet.

Während Dürck für die auffälligen Veränderungen an dem von ihm untersuchten Hoden als ätiologisches Moment in dem einen Fall ein Trauma, in einem andern Falle Kryptorchismus verantwortlich machen konnte, fehlt bei den oben beschriebenen Fällen jede Tatsache, die die Veränderung erklären könnte. Anamnestisch war nichts Besonderes bekannt, weder Syphilis noch Gonorrhöe, und pathologisch-anatomisch wurde auch nichts gefunden, was zur Erklärung dieser enormen Zwischenzellenhyperplasie hätte dienen können. Karzinom und Arteriosklerose können sicherlich Hodenatrophie mit gleichzeitiger Zwischenzellvermehrung veranlassen, aber daß diesen Erkrankungen diese eigenartigen Veränderungen zuzuschreiben seien, dafür liegt wohl kein Anlaß vor. Ausdrücklich möchte ich bemerken, daß in beiden Fällen die Hoden durchaus normal gelagert waren. Ist ja doch gerade die ektopische Lagerung der Hoden nach den Beobachtungen vieler Autoren (Orth[4], Finotti[5], Stroebe[6], L. Pick[7] usw.) die Ursache für das Vorhandensein sehr großer Zwischenzellmassen.

Ließen sich für die eben behandelten Fälle von „Hodenatrophie durch Zwischenzellhyperplasie" keine ätiologischen Momente für die Veränderung ausfindig machen, so daß mir ihre Besprechung außerhalb der sonst gewählten Anordnung gerechtfertigt erschien, so möchte ich nun versuchen, für die übrigen Fälle eine Anordnung nach ätiologischen Gesichtspunkten vorzunehmen. Ich bin mir dabei wohl bewußt, wie schwierig es ist, zu entscheiden, ob eine Hodenveränderung auf diese oder jene Allgemeinerkrankung des Organismus, von der wir wissen, daß sie imstande ist, Hodenveränderungen zu veranlassen, zu beziehen ist. Häufig kombinieren sich mehrere solcher Erkrankungen, doch dürfte in der Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung so überwiegend sein, daß die Hodenveränderung nur auf sie bezogen werden darf. Am leichtesten ist die Entscheidung noch dann, wenn sich die Erscheinungen einer frischen oder die Residuen einer älteren Erkrankung an den Hoden selbst nachweisen lassen. Ich möchte diese Fälle daher vorwegnehmen und beginne mit derjenigen Erkrankung, die nach der Ansicht vieler Autoren am häufigsten die Veranlassung für die als Orchitis fibrosa, Fibrosis testis oder kurz „Hodenschwielen" genannte Veränderung des Testes ist, der

Syphilis.

S.-Nr. 26/08, P. F., Arbeiter, 26 Jahre.
Klinische Diagnose: Trachealstenose, Lungentuberkulose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gummöse Schwellung und Ulzeration im Kehlkopfe, Perichondritis laryngea mit erheblicher Stenose. Schwere Tracheobronchitis. Lungenödem, Anschoppung in beiden Unterlappen. Fast völlige Obliteration beider Pleurahöhlen. Hodenschwielen. Periorchitische Schwielen und Verwachsungen beiderseits. Milzschwellung. Enteritis nodularis.

Im Protokoll findet sich folgende Beschreibung: Beide Hoden reichlich taubeneigroß, mäßig derb, zeigen fast völlige Verwachsung der Tunica vaginalis mit teilweiser schwieliger Verdickung. Hodenparenchym graubräunlich, auf dem Durchschnitt des rechten Hoden vielfach durch grauweiße Flecke unterbrochen, auf dem des linken Hoden fast völlig durch grauweiße, derbe, elastische Substanz ersetzt.

Mikroskopisch finden sich in beiden Hoden, links stärker als rechts, derbe, bindegewebige Schwielen. Innerhalb der Schwielen liegen vereinzelte Hodenkanälchen, an denen sich nur mäßige Degenerationserscheinungen feststellen lassen, viel häufiger sind nur noch Reste der elastischen Wand der Kanälchen aufzufinden, die zum Teil noch geschlossene Ringe bilden. An den von Schwielen freien Teilen des Hoden zeigen sich die Hodenkanälchen noch ziemlich gut erhalten, wenn auch überall die Wand hyalin verdickt ist und die Spermatogenese sistiert. An diesen Stellen ist das interstitielle Gewebe erheblich verbreitert. Es besteht aus Zwischenzellen, die deutlich vermehrt sind, vielen feinen Bindegewebsfasern und sehr zahlreichen kleinen Rundzellen mit stark tingierbarem Kern. Innerhalb der bindegewebigen Schwielen finden sich wohl zahlreiche Rundzellen, nirgends aber Zwischenzellen. An einzelnen Stellen des interstitiellen Gewebes, wo das faserige Bindegewebe stärker entwickelt ist und die Rundzellen stark überwiegen, sehen die Kerne der Zwischenzellen aufgequollen aus und ihre Färbbarkeit ist geringer geworden.

S.-Nr. 120/09, H. van D., Kaufmann, 36 Jahre.

Klinische Diagnose und Notizen: 1894 syphilitische Infektion. Diabetes mellitus, Lungentuberkulose, Leberzirrhose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leberzirrhose, Aszites, Pankreaszirrhose. Tuberkulose beider Lungen, insbesondere rechts, mit Kavernenbildung. Pleuritis fibrin. seropurulenta dextra, Kompressionskollaps von Mittel- und Unterlappen. Bronchitis beiderseits, Tuberkulose der bronchialen und tracheobronchialen Lymphdrüsen, Kehlkopftuberkulose, Darmtuberkulose. Kalkinfarkte in Nierenpapillen beiderseits, Tuberkel in der Rinde, beiderseits. Hodenschwielen beiderseits.

Protokoll: Hoden beiderseits von normaler Größe. Im grauweißen Gewebe mehrere unregelmäßig zerstreute gelbe, nicht ganz scharf abgegrenzte Herde bis zu Linsengröße und darüber; sie haben homogenes Aussehen und unterscheiden sich in der Konsistenz nicht vom übrigen Parenchym des Hoden.

Mikroskopischer Befund: In beiden Hoden finden sich sehr große Schwielen, die nur aus kernarmem Bindegewebe und den Resten der elastischen Wand zugrunde gegangener Kanälchen bestehen. Daneben finden sich in kleineren Herden Hodenkanälchen in allen Graden der Degeneration, wobei besonders die hyaline Aufquellung der Wand stark ausgeprägt ist. Hier, aber auch da, wo noch relativ gut erhaltene Kanälchen in größerem Verbande zusammenliegen, ist das Zwischengewebe stark verbreitert. In der Hauptsache wird es von Bindegewebsfasern und Zellen mit spindelförmigen, länglichen Kernen zusammengesetzt. Daneben kommen reichlich kleine Rundzellen, aber nur ganz vereinzelt Zwischenzellen vor. Bei den Zwischenzellen zeigen die Kerne überall die bei Fall 26 geschilderten Degenerationserscheinungen. Der Kernreichtum des interstitiellen Gewebes ist da, wo das faserige Bindegewebe mehr zurücktritt, außerordentlich groß. Die Nebenhoden zeigen außer einer mäßigen Epitheldesquamation nichts Auffälliges.

S.-Nr. 414/09, W. G., Stellmacher, 26 Jahre.

Klinische Diagnose und Notizen: Tumor cerebri, Lues gummosa cerebri (?), (Ulcus vor 2 Jahren).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gliosarkom im Bereich des linken Scheitellappens, apfelgroße, Blutkoagula enthaltende Zyste in demselben. Stauungslungen beiderseits, alte pleuritische Verwachsungen rechts. Narbe am Praeputium. Hypertrophie des rechten Hoden.

Der rechte Hode hat die Größe eines Hühnereies, der linke ist pflaumengroß. Auf dem Durchschnitt sieht der rechte Hode gleichmäßig gelb, der linke mehr rotgelb aus. Die Konsistenz beider Hoden ist weich.

Die Mehrzahl der Samenkanälchen zeigt völlig normale Verhältnisse in beiden Hoden; die Spermatogenese ist lebhaft. Daneben finden sich, links häufiger als rechts, Haufen stark geschrumpfter Kanälchen mit einschichtigem Epithel, deren Kerne schlecht färbbar sind. Die Wand dieser Kanälchen ist verdickt, aber nur zum Teil hyalin verändert. Das Zwischengewebe ist vermehrt und sehr kernreich. Die Kerne gehören nur zum kleinen Teile Zwischenzellen an, die Mehrzahl sind spindelförmige Bindegewebszellkerne und kleine runde Kerne wie von Lymphozyten. Auch eine Anzahl gelapptkerniger Leukozyten sind vorhanden. Im rechten Hoden finden sich dicht unter der Kapsel eine größere Anzahl Hodenkanälchen, die ein einschichtiges, kubisches Epithel und ein weites Lumen haben. Im Lumen finden sich meist größere Mengen einer homogenen, sich bei van Gieson-Färbung gelbbräunlich färbenden Masse, in der reichlich Spermatozoenköpfchen nachweisbar sind. Die Nebenhoden zeigen beiderseits durchaus normale Verhältnisse. Am Nebenhoden rechts finden sich aber mehrere kleine Arterien, deren Intima durch eine aus Bindegewebe und elastischen Fasern bestehende Wucherung stark verdickt ist, so daß das Lumen merklich verengert wird.

S.-Nr. 541/09, J. K., Schlosser, 72 Jahre.

Klinische Diagnose: Leberzirrhose, Cholangitis. Syphilis zugegeben. Wassermannsche Reaktion positiv.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Krebsige Stenose der Papilla duodeni, Gallensteine, starke Dilatation der Gallenwege mit chronischer Cholangitis. Beginnende Leberzirrhose. Schwerer, allgemeiner Ikterus. Blutiger Inhalt in Magen und Darm, Milzschwellung, perisplenitische Verwachsungen. Rotes Knochenmark. Bakterielle Ausscheidungsherde in den Nieren. Orchitis fibrosa links. Phimose. Chronische Zystitis. Beginnende Prostataeiterung. Atrophie der Samenblasen, besonders links. Chronische Bronchitis, pleuritische Verwachsungen, chronische Lymphangitis pulmonalis anthracotica mit starker anthrakotischer Induration der Bronchialdrüsen. Fettherz mit mäßiger Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten. Geringe allgemeine Arteriosklerose. Arthritis chron. def. Atrophie der Gaumen- und Zungentonsillen.

Protokoll: Rechter Hode walnußgroß, Albuginea verdickt und derb, von gelber Farbe, Parenchym gelbbräunlich. Schwanz des Nebenhoden verdickt und derb. Linker Hode etwas kleiner, Hüllen verdickt und zum Teil verwachsen. Auf der Schnittfläche ist von dem Parenchym nur wenig mehr zu sehen, hauptsächlich finden sich derbe, gelbliche Schwielen; auch hier ist der Schwanz des Nebenhodens verdickt und derb.

Mikroskopisch besteht der linke Hoden zum größten Teil aus derben, bindegewebigen, kernarmen Massen, die nur noch spärliche Reste der elastischen Hodenkanälchenwand enthalten. Zwischen diesen Schwielen liegen relativ sehr kleine Inseln stark atrophischer Hodenkanälchen, die durch ziemlich breites, interstitielles Gewebe voneinander getrennt sind. Letzteres besteht aus Bindegewebsfasern, vielen Bindegewebskernen und reichlichen Rundzellen, enthält aber auch recht große Mengen bräunlich pigmentierter Zwischenzellen. Im Gegensatze zum linken Hoden zeigt der rechte nirgends ausgeprägte bindegewebige Schwielen. Neben spärlichen, recht gut erhaltenen Hodenkanälchen, die zum Teil sogar eine lebhafte Spermatogenese aufweisen, finden sich große Mengen stark degenerierter Kanälchen, die meist in Reihenform parallel den Septen angeordnet sind. Sehr reichlich finden sich zusammenhängende Flecke äußerst atrophischer geschrumpfter Hodenkanälchen, die nur noch aus verdick-

tem elastischen Gewebe und eingeschlossenem Hyalin bestehen. Das auch hier stark verbreitete Zwischengewebe ist ähnlich zusammengesetzt wie das des linken Hodens. Nur treten die langen Bindegewebszellkerne viel mehr zurück, während Rundzellen und pigmentierte Zwischenzellen oft in großen Polstern auftreten. Der Nebenhode links zeigt atrophische Erscheinungen geringen Grades, wie man sie bei Altersatrophie findet, der des rechten Hoden zeigt ausgezeichnet schön erhaltene Kanälchen, in deren Lumen häufig zahlreiche Spermatozoenköpfe sichtbar sind.

S.-Nr. 756/09, N. F., Handelsmann, 55 Jahre.

Klinische Diagnose und Notizen: Rückenmarksschwindsucht, Herderkrankung des Gehirns, wahrscheinlich Thrombose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Embolie der linken A. fossae Sylvii. Beginnende Erweichung in der inneren Kapsel links und dem weißen Marklager. Geringe Arteriosklerose der basalen Hirngefäße. Chronische Leptomeningitis der Pia mater spinalis, mit Verwachsungen der Dura. Pigmentierung der Pia mater im Halsteile. Fettherz mit Hypertrophie des rechten Ventrikels. Starke Dilatation, Sklerose und wandständige Thrombose der Pulmonalarterienäste. Chronische Bronchitis, pleuritische Verwachsungen, doppelseitige chronische Lungentuberkulose, schwere Larynxphthise mit Infiltration der aryepiglottischen Falten, Orchitis fibrosa. Cystitis cystica. Einzelne Rindenfibrome und Tuberkel beider Nieren. Mäßige allgemeine Arteriosklerose, Sagittalfurchen der Leber, Strumaknoten links.

Protokoll: Hoden gut walnußgroß, ziemlich weich. Auf dem Durchschnitt sieht man in dem hellbräunlichen Parenchym eine Anzahl grauer Streifchen, die den verbreiterten Septen entsprechen, außerdem mehrere hirsekorn- bis reiskorngroße, gelbe, mäßig derbe, nicht scharf begrenzte Knötchen.

Der mikroskopische Befund ergibt ausgedehnte bindegewebige Schwielenbildung. Das Bindegewebe tritt teils in Knötchen, teils in Streifenform auf und enthält reichlich elastische Fasern, die durch ihre Ringform sich als Reste von Hodenkanälchen erweisen. Die Mehrzahl der noch erhaltenen Kanälchen zeigt alle Grade der Atrophie, doch finden sich vereinzelt auch noch solche mit gut erhaltenem Epithel. Im verbreiterten Zwischengewebe finden sich große, zusammenhängende Haufen stark pigmentierter Zwischenzellen neben reichlichen, länglichen Bindegewebszellkernen und spärlichen kleinen Rundzellen. Faseriges Bindegewebe findet sich in sehr verschiedener Verteilung im Zwischengewebe, entweder im Zusammenhange mit den Bindegewebszellkernen da, wo die Atrophie der Kanälchen eine hochgradige ist, oder die Zwischenzellen umspinnend und mit ihnen im engsten Zusammenhang. Zum Teil nehmen diese feinsten Fädchen bei van Gieson-Färbung noch keine rote Farbe an, sondern färben sich gelbbräunlich. Zahlreiche im Hodenparenchym liegende Arterien zeigen eine deutliche Intimaverdickung.

S.-Nr. 871/09, A. B., Dreher, 32 Jahre.

Klinische Notizen: Otogener Abszeß im rechten Hinterhauptslappen (Hemianopsie, Tuberkulose (?)). Gonorrhöe und Ulcus molle zugegeben. Wassermannsche Reaktion negativ.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leptomeningitis syphilitica. Multiple Erweichungsherde in den großen zentralen Ganglien und in der Medulla oblongata. Operationswunde im Felsenbein. Gummiknoten der Leber. Linksseitige fibröse Orchitis und Epididymitis. Bronchitis, Lungenödem. Mäßige chronische Gastritis, schieferige Pigmentierung der Payerschen Haufen.

Protokoll: Hoden taubeneigroß, graubräunlich, weich. Der linke ist von radiär verlaufenden grauen Streifen durchzogen. Linker Nebenhode grauweißlich, derb.

In beiden Hoden findet sich nirgends eine ausgeprägte bindegewebige Schwiele. Im linken Hoden sind die bindegewebigen Septen etwas, aber doch nur unbedeutend, verbreitert. Dagegen zeigen beide Hoden eine ausgedehnte Atrophie der Hodenkanälchen, die links viel ausgesprochener als rechts ist. Während rechts die Degeneration sich im wesentlichen nur durch sistierte Spermatogenese, geringe Schrumpfung und mäßige hyaline Aufquellung der Wandung

dokumentiert, finden sich links fast ausschließlich schwer atrophische Hodenkanälchen, deren Mehrzahl nur noch aus der geschrumpften elastischen Wand und der, bis zum Verschluß des Lumens verdickten, hyalin degenerierten Membrana propria besteht. Das interstitielle Gewebe ist beiderseits stark verbreitert, enthält ziemlich zahlreiche Zwischenzellen, viele länglich-spindelförmige Kerne und große Mengen von kleinen Rundzellen neben spärlichen Bindegewebsfasern. Je stärker die Kanälchendegeneration ist, um so mehr treten die Zwischenzellen im interstitiellen Gewebe zurück und Bindegewebsfasern und Rundzellen vermehren sich. Der linke Nebenhoden zeigt, abgesehen von einer sehr starken Verdickung seiner bindegewebigen Umhüllung, nichts Abnormes. Die neben ihm laufenden mittleren und kleinen Arterien weisen zum Teil eine deutliche Endarteriitis productiva auf.

Überblickt man die sechs beschriebenen Fälle, so dürfte es wohl bei allen berechtigt sein, die Hodenveränderungen vorzugsweise auf Syphilis zu beziehen. Mit Ausnahme von Fall 414|09 und 756|09 ist in allen Fällen die Diagnose entweder klinisch oder pathologisch-anatomisch sichergestellt, und auch bei Fall 414 kann man wohl das Vorhandensein einer syphilitischen Erkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, da eine venerische Infektion (die nicht gonorrhoischer Natur war) zugestanden war und sich an den Nebenhodengefäßen eine so ausgeprägte Endarteriitis productiva fand, die bei einem 26jährigen Individuum den Verdacht auf syphilitischen Ursprung der Erkrankung doch sehr stark erregen muß. Etwas unsicherer ist die Diagnose bei Fall 756|09. Absichtlich wird davon abgesehen, das Vorhandensein von Hodenschwielen, die ja viermal unter sechs Fällen vorhanden waren, als Stütze für die Diagnose Syphilis zu verwenden.

Was ist nun das Gemeinsame bei den pathologischen Veränderungen dieser Hoden syphilitischer Männer? Gemeinsam ist allen Fällen eine mehr oder minder schwere atrophische Veränderung der Hodenkanälchen, die sich in Verkleinerung ihres Umfanges, hervorgerufen durch teilweisen oder völligen Verlust der auskleidenden Epithelien, in hyaliner Degeneration ihrer Membrana propria und in relativer Verdickung ihrer elastischen Wand äußert. Gemeinsam ist ferner allen diesen Hoden eine Vermehrung des Zwischengewebes, die überall durch die gleichen Gewebsbestandteile hervorgerufen ist, während die Beteiligung der einzelnen Elemente an dieser Vermehrung in den einzelnen Fällen eine verschiedene ist. Was am meisten beim Vergleich ähnlicher Veränderungen bei anderer Ätiologie auffällt, ist die starke Beteiligung von Fibroblasten, reifen Bindegewebszellen und vor allen Dingen von Rundzellen an der Zusammensetzung des interstitiellen Gewebes. Diese Zellelemente treten in allen untersuchten Fällen auf, mag nun eine Schwielenbildung vorhanden sein oder nur eine diffuse Vermehrung des Zwischengewebes bei mäßiger oder stärkerer Atrophie der Hodenkanälchen statthaben. Es scheint mir diese kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes etwas für die syphilitische Veränderung der Hoden Charakteristisches zu sein, charakteristischer jedenfalls als alle anderen durch Syphilis am Hoden hervorgebrachten Veränderungen, wenn man von der

Gummibildung, bei der ja die Diagnose kaum Schwierigkeiten begegnen dürfte, absieht. Atrophien von Hodenkanälchen findet man aus den verschiedensten Ursachen im Hoden eintreten; bindegewebige Schwielen, besonders wenn sie die Reste des elastischen Gewebes von Hodenkanälchen enthalten, sind sicherlich geeignet, den Verdacht auf eine syphilitische Erkrankung zu lenken, beweisend sind sie aber keinesfalls, da auch bei andersartigen Erkrankungen, z. B. Tuberkulose, gleiche Veränderungen ausnahmsweise vorkommen können. Ich glaube daher, daß diese kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes als Unterstützung bei der Diagnose einer syphilitischen Orchitis fibrosa durchaus zu verwerten ist.

Nicht ohne weiteres erklärlich erscheint das Verhalten der Zwischenzellen bei diesen syphilitischen Hoden. Dreimal bei sechs Fällen erscheinen die Zwischenzellen deutlich vermehrt. In den übrigen Fällen sind sie entweder normal häufig oder direkt spärlich. Betrachtet man zuerst diejenigen Fälle, bei denen eine deutliche Vermehrung statthat, so findet man, abgesehen von der syphilitischen Erkrankung und unwesentlichen Nebenbefunden, in dem einen Falle Leberzirrhose und Karzinom, im andern schwere Lungen- und Kehlkopftuberkulose und im dritten eine so erhebliche syphilitische Veränderung des Kehlkopfes, daß der Tod die Folge war. Alle diese Erkrankungen aber bedingen in der Regel eine schwere Ernährungsstörung und damit verbunden eine Kachexie, die nach den Erfahrungen vieler Autoren imstande ist, eine Vermehrung der Zwischenzellen herbeizuführen. Da nun in den drei anderen Fällen durchaus keine Vermehrung, ja in dem einen dieser Fälle trotz zur Vermehrung der Zwischenzellen disponierender Momente wie Leberzirrhose, Tuberkulose und Diabetes sogar eine deutliche Verminderung der Zahl der Zwischenzellen zu konstatieren ist, dürfte es wohl berechtigt sein, die Vermehrung der Zwischenzellen in der einen Hälfte der untersuchten Hoden nicht auf die Syphilis zu beziehen, sondern auf die schweren, zur Kachexie führenden übrigen Veränderungen. Es erscheint damit der Schluß gerechtfertigt, daß durch die Syphilis eine Vermehrung der Zwischenzellen nicht hervorgerufen wird.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber den infolge syphilitischer Erkrankung entstandenen Hodenveränderungen können in erster Linie diejenigen schwieligen Veränderungen des Hodens machen, die einer lokalen Erkrankung an

Tuberkulose

ihren Ursprung verdanken. Folgende Fälle, die zum Teil differentialdiagnostisch recht interessant sind, mögen diese Verhältnisse illustrieren.

S.-Nr. 1290/06, G. S., Maurer, 41 Jahre.

Klinische Notizen: Herzschwäche bei Hodentuberkulose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Urogenitaltuberkulose. Käsige Bronchitis und Peribronchitis tuberculosa. Tuberkulöses Magengeschwür. Milzinfarkte.

Protokoll: Der rechte Hode ist mit dem Nebenhoden exstirpiert. Der linke Hode ist von blaßbrauner Farbe mit miliaren, blaßgrauen, derben Knoten reichlich durchsetzt. Nebenhode zentral total verkäst.

Mikroskopisch erweist sich das Hodengewebe als durchweg von großen bindegewebigen Schwielen durchsetzt, die im allgemeinen eine rundliche Form aufweisen. An vielen dieser Schwielen läßt sich durch die Konfiguration der bindegewebigen Massen recht deutlich die Entstehung aus konfluierten kleinen Herden nachweisen. Das Zentrum dieser Einzelknoten ist oft äußerst faserarm und dabei auch so völlig frei von Kernen, daß es den Anschein hat, als ob hier noch nekrotische Massen zwischen den feinen Bindegewebsfäserchen lägen. Am Rande dieser fibrösen Herde finden sich häufig Überreste von Hodenkanälchen in Form von elastischen Fasern, selten dagegen im Zentrum, und hier läßt sich dann meist feststellen, daß diese Reste am Rande der den Knoten zusammensetzenden Einzelknötchen liegen. Die größeren schwieligen Herde, die weit größer als ein Hirsekorn sind, sind ganz frei von solchen Resten elastischer Fasern. Die in den Septen gelegenen Arterien zeigen an der den schwieligen Herden zugekehrten Seite häufig eine deutliche Intimaverdickung. Die übrig gebliebenen Hodenkanälchen, die in kleinen Häufchen zusammenliegen, zeigen alle eine sehr schwere Degeneration, die bei vielen zu völligem Verluste des Epithels und des Lumens bei stärkster hyaliner Aufquellung der Wand geführt hat. Das Zwischengewebe ist hier mäßig verbreitert und enthält große Mengen von Zwischenzellen und ziemlich viele Lymphozyten. Da, wo das Zwischengewebe an die eigentlichen Schwielen anstößt, befinden sich auch Bindegewebsfasern und Zellen, deren Art schwer zu bestimmen ist, da sie oft ganz die Mitte zwischen Bindegewebs- und Zwischenzelle halten. Es finden sich da alle Übergangsformen, die nur denkbar sind. Der Nebenhode ist zum größten Teil verkäst. Am Rande der Verkäsung finden sich typische Tuberkel mit Riesenzellen und Bazillen.

S.-Nr. 1415/09, K. H., Arbeiter, 26 Jahre.

Klinische Diagnose: Kavernöse Lungenschwindsucht.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Doppelseitige, käsig-kavernöse Lungentuberkulose Pleuritis tuberculosa obliterans, besonders rechts unten, mit dicken Schwarten. Vergrößertes Herz, Sehnenfleck, gallertiges Fettgewebe. Tuberkulöse Geschwüre der Stimmbänder, Tuberkel der Epiglottis. Tuberkulöse Ulzerationen der Speiseröhre. Lymphdrüsentuberkulose und Schwellung. Enge Aorta. Alte käsige Tuberkulose des rechten Nebenhoden mit äußerer Fistel. Knötchenförmige Orchitis fibrosa rechts. Verkäsung der rechten Samenblase. Hypoplasie (?) des linken Hoden. Thrombose der periprostatischen Venen. Miliare Tuberkel beider Nieren. Käseherd in einem Markkegel der rechten Niere. Braune Leber, Gallertmark. Hanfkorngroßer Tuberkel im Oberwurm des Kleinhirns.

Makroskopischer Befund: Der linke Hode ist etwas kleiner als normal, kaum taubeneigroß. Die Hodenhüllen sind zum Teil verwachsen, im Nebenhoden findet sich ein erbsgroßer Käseherd. Auf dem Durchschnitt sieht das Parenchym gleichmäßig hellbräunlich aus, die Konsistenz ist weich. Der rechte Hode hat normale Größe, der Nebenhode ist total verkäst. Auf dem Durchschnitt sieht man in dem hellbraunen Gewebe sehr zahlreiche miliare und submiliare, hellgraue, etwas durchscheinende Knötchen, deren Konsistenz derber ist als die des umliegenden Gewebes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich im rechten Hoden dicht verstreute, mohn- bis hirsekorngroße, vereinzelt auch etwas größere, bindegewebige Knötchen, die zum Teil in ihrem Innern spärliche Reste der elastischen Wand von Hodenkanälchen bergen. Es läßt sich im allgemeinen deutlich erkennen, daß auch diese kleinen Schwielen jedesmal aus dem Zusammenfließen mehrerer noch kleinerer Knötchen entstanden sind und daß die beschriebenen Reste elastischen Gewebes gerade an solchen Stellen liegen, wo die Grenzen der Teilknötchen anzunehmen sind. An einzelnen Stellen läßt sich beobachten, daß die der Schwiele zugekehrte Wand eines Hodenkanälchens ihre elastischen Fasern verloren hat. Sämtliche noch vorhandenen Hodenkanälchen sind stark atrophisch, besonders stark aber die, die den Schwielen benachbart sind

und deutliche Zeichen von Kompression durch dieselben aufweisen. Das Zwischengewebe ist durchweg vermehrt und zeigt besonders in der Nähe der Schwielen, von diesen ausstrahlend, einen bedeutenden Reichtum an Bindegewebsfasern. Dem Reichtum an Fasern entspricht die an diesen Stellen große Zahl von fixen Bindegewebszellen, während sonst zahlreiche kleine Rundzellen und Zwischenzellen das interstitielle Gewebe durchsetzen. Die Zahl der Zwischenzellen ist nicht allzu groß und ist beträchtlich nur in größerer Entfernung von den Schwielen. Der linke Hode zeigt nirgends Schwielen. Seine Kanälchen zeigen zum großen Teil deutliche Atrophie, die sich in Epithelnekrosen und hyaliner Aufquellung der Wand äußert; daneben finden sich aber auch zahlreiche Kanälchen, die wohl eine mäßige hyaline Veränderung der Wand zeigen, aber noch eine lebhafte Spermatogenese aufweisen. Das Verhalten des im allgemeinen durchaus vermehrten und sehr kernreichen Zwischengewebes ist sehr verschieden, was sich zum Teil aus dem Befund am Nebenhoden erklärt. Der Nebenhode zeigt nämlich eine ausgedehnte Verkäsung und hat durch Druck am Hoden eine deutliche Impression hervorgebracht. Die hier liegenden Hodenkanälchen sind nun sehr stark komprimiert und völlig atrophisch. Das ziemlich spärliche Zwischengewebe ist hier äußerst kernreich und besteht fast ausschließlich aus lymphozytären Elementen. In weiterer Entfernung von dieser Stelle wird das interstitielle Gewebe reichlicher und relativ kernärmer, da sich hier fast ausschließlich die protoplasmareichen Zwischenzellen in größeren Haufen finden. Da, wo die Kanälchenepithelien noch Spermatogenese zeigen, ist das Zwischengewebe wieder sehr spärlich und besteht auch hier ausschließlich aus Zwischenzellen.

S.-Nr. 1435/09, P. H., Amtsrichter, 34 Jahre.

Klinische Notizen: Lungen- und Kehlkopfschwindsucht. 1906 Gonorrhöe, seitdem allmählich Blasen- und Nierenbeschwerden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen mit großen Kavernen in beiden Spitzen. Totale Obliteration der linken Pleurahöhle, zahlreiche pleuritische Verwachsungen und Emphysem rechts. Schwere Tuberkulose des Kehlkopfes mit fast völliger Zerstörung der Stimmbänder. Zahlreiche geschwollene, zum Teil verkäste Drüsen. Tuberkulöse Pyonephrose rechts mit zahlreichen Verwachsungen in der Umgebung. Rechtsseitiger periurethraler Abszeß am Beckeneingang mit Zerstörung des rechten Ureters. Tuberkulöse Zystitis mit Geschwüren, besonders an der Ureterenmündung. Tuberkulose der linken Samenblase und des linken Hoden. Schwere Tuberkulose der Prostata.

Der rechte Hode zeigt makroskopisch keine Veränderung. Der linke Hode ist etwas größer als der rechte und zeigt auf dem Durchschnitt inmitten des hellbraunen Parenchyms zahlreiche hanfkorngroße und größere graugelbliche Knötchen. Die Konsistenz ist mäßig derb. Der Nebenhode zeigt schwere Verkäsung.

Entsprechend diesem makroskopischen Befunde findet sich mikroskopisch der linke Hode dicht durchsetzt von Tuberkeln, die größtenteils konfluiert sind. Die Tuberkel zeigen typische Zusammensetzung mit Überwiegen der lymphozytären Elemente. Riesenzellen sind äußerst zahlreich, sehr groß und von Langhansschem Typus. In den zentralen Teilen der aus konfluierten Tuberkeln entstandenen Knoten finden sich nur an wenigen Stellen Käseherde, dagegen sehr häufig Züge von Bindegewebsfasern, die in der Regel recht deutlich zeigen, daß das Bindegewebe in der Peripherie der Einzeltuberkel entstanden ist. Es kommt so ein eigenartiges großlöcheriges Netz von Bindegewebsfasern zustande. An anderen Stellen bildet das faserige Gewebe mehr derbe Massen, gibt aber nirgends diese eigenartige alveoläre Struktur auf. Innerhalb eines solchen großen Konglomerattuberkels finden sich ab und zu einzelne schwer degenerierte und komprimierte Hodenkanälchen oder doch die Reste ihrer elastischen Wand. Es läßt sich leicht erkennen, daß da, wo solche Kanälchen oder ihre Reste liegen, die Grenze zwischen zwei Einzeltuberkeln ist. Von den Tuberkelknoten zusammengedrängt und schwer atrophisch liegen nur noch spärlich die Hodenkanälchen in größeren Verbänden. Das Zwischengewebe ist wenig verbreitert und dicht durchsetzt von kleinen

Rundzellen, die seine Hauptmasse ausmachen. Zwischenzellen finden sich nur ganz vereinzelt, werden auch in größerer Entfernung von den Tuberkeln kaum häufiger. Der Nebenhode befindet sich durchweg in völliger Verkäsung. Tuberkelbazillen konnten im Hoden und Nebenhoden besonders in oder dicht neben Riesenzellen aufgefunden werden. Der rechte Hode ist frei von Tuberkeln. Seine Kanälchen zeigen überall und gleichmäßig eine beginnende Degeneration. Vor allen Dingen sind die Samenepithelien betroffen, die neben zahlreichen Nekrosen und Desquamation einen völligen Stillstand der Spermatogenese aufweisen. Die Kanälchenwandungen zeigen nur eine nicht allzu starke, aber doch deutliche hyaline Aufquellung ihres bindegewebigen Anteiles. Das interstitielle Gewebe ist durchweg etwas vermehrt. An dieser Vermehrung ist in hervorragendem Maße faseriges Bindegewebe beteiligt, daneben finden sich sehr spärlich kleine Rundzellen. Das Verhalten der Zwischenzellen ist verschieden: teils sieht man sie in größeren Haufen dicht nebeneinander liegen, teils treten sie mehr zurück und sind nur in vereinzelten Exemplaren aufzufinden. An vielen Stellen wird die Unterscheidung von Zwischenzellen und jungen Bindegewebszellen sehr schwierig, da sie oft fließende Übergänge von einer zur andern Zellform bilden. Der Nebenhode zeigt keine Besonderheiten.

Untersuchen wir nun, was das Gemeinsame dieser drei Fälle ist und wie sich bei Schwielenbildung im Hoden durch Syphilis veranlaßte Schwielen von solchen, die aus Tuberkeln entstanden sind, unterscheiden lassen.

Wenn der erste und zweite Fall ausgeprägte bindegewebige Schwielen zeigen, sind im dritten Fall nur die Anzeichen einer beginnenden Schwielenbildung neben zahlreichen Tuberkeln vorhanden. Aber gerade der dritte Fall kann, wie ich glaube, recht gut zur Erklärung der Befunde bei den beiden ersten Fällen dienen. Die großen ausgedehnten Schwielen im ersten wie die kleinen miliaren und submiliaren im zweiten Falle lassen eine Zusammensetzung aus kleineren Knötchen deutlich erkennen, und ihre Entstehung erläutert sehr gut der letzte Fall, wo wir größere Tuberkelknoten mit Bindegewebsbildung in den peripherischen Teilen der Einzelknötchen haben. Durch dieses letzte Präparat wird es auch verständlich, wie es kommt, daß in den bindegewebigen Schwielen tuberkulöser Hoden sich ab und zu die Reste der elastischen Wandung von Hodenkanälchen finden, während doch sonst das tuberkulöse Granulationsgewebe elastische Fasern zerstört. Es haben eben die betreffenden Hodenkanälchen zwischen den Einzelknoten gelegen, sind infolge der Kompression atrophisch geworden und dann von dem sich bildenden Bindegewebe und nicht von tuberkulösem Granulationsgewebe umschlossen worden. So verschieden auch auf den ersten Blick Fall 1290 und Fall 1415 erscheinen, so einfach lassen sich die Befunde erklären, wenn in dem einen Falle die Entstehung der Schwielen aus größeren, im andern aus kleineren Tuberkelkonglomeraten hergeleitet wird. Sehr interessant und in allen drei Fällen fast völlig gleich ist nun das Verhalten des Zwischengewebes. Während man bei schwerer, allgemeiner Tuberkulose durchschnittlich eine starke Vermehrung der Zwischenzellen findet, treten sie hier bei der Hodentuberkulose fast völlig zurück. Nur da, wo, wie in Fall 1290, die eigentlich tuberkulöse Erkrankung schon lange zurückzuliegen scheint, finden sich zahlreiche Zwischenzellen. Dagegen findet sich in allen drei Fällen eine reichliche Infiltration des Zwischengewebes mit Lymphozyten, die in der Nähe

des tuberkulösen Herdes am stärksten ist. Daß in dem nicht tuberkulös affizierten Hoden des Falles 1415 sich in der Nähe des verkästen Nebenhoden Lymphozyten finden, ist ja nicht schwer zu erklären, aber auch bei Fall 1435 zeigt der tuberkelfreie Hode eine mäßige, kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes, die hier wohl durch die schwere tuberkulöse Erkrankung des ganzen Urogenitalapparates bewirkt sein muß.

Die Unterscheidungsmerkmale gegenüber den durch Syphilis hervorgebrachten Veränderungen sind nicht allzu zahlreich und markant. Wo Schwielen vorhanden sind, dürfte ihre Struktur immerhin eine Differentialdiagnose ermöglichen. Dazu kann einmal das Verhalten des Bindegewebes dienen, das wenigstens in den untersuchten Fällen eine deutlich netzförmige, durch seine Entstehung bedingte Anordnung zeigte, und im allgemeinen deutlich in Form von Knoten auftrat. Knoten von Bindegewebsfasern können ja allerdings auch bei fibröser Umwandlung eines Gummiknotens entstehen, es würde dann aber das Verhalten des elastischen Gewebes wohl meist die Diagnose sichern. Finden sich auch bei tuberkulösen Schwielen hin und wieder Reste elastischer Substanz, so sind sie doch sehr viel spärlicher als bei Schwielen, die durch Syphilis veranlaßt sind, und ihre Lagerung ist zudem meist eine solche, daß man annehmen darf, die dort zerstörten Kanälchen haben nicht im Bereich des Granulationsgewebes gelegen. Was das interstitielle Gewebe anbetrifft, so kann auch dies zur Sicherung der Diagnose unter Umständen beitragen. In der Nähe frischerer und älterer tuberkulöser Veränderungen besteht freilich eine große Ähnlichkeit zwischen der Zusammensetzung des interstitiellen Gewebes bei Tuberkulose und bei Syphilis. Bei beiden Veränderungen finden sich sehr zahlreiche kleine Rundzellen mit spärlichen Zwischenzellen. Zwar treten bei Tuberkulose die bei der Syphilis so häufigen Bindegewebszellen mehr zurück, doch finden sich gerade hier so viel Zellen, die eine Übergangsform zwischen Bindegewebs- und Zwischenzellen darzustellen scheinen, daß dieses Unterscheidungsmerkmal an Bedeutung verliert. Da aber in weiterer Entfernung von den tuberkulösen Veränderungen die lymphozytären Elemente immer mehr zurücktreten und die Zwischenzellen absolut die Oberhand bekommen, dürfte auch in solchen Fällen eine Differentialdiagnose möglich sein. Ohne Zweifel sind ja außerdem die Hodenschwielen infolge von Syphilis außerordentlich viel häufiger als die durch Tuberkulose veranlaßten.

Neben Syphilis und Tuberkulose führt die

Gonorrhöe

am häufigsten zu den klinisch beobachteten Erkrankungen des Hoden. Anders stellt sich das Bild dem Pathologen dar, denn nur recht selten kommen Fälle zur Sektion, bei denen Hodenveränderungen mit einiger Sicherheit auf eine gonorrhoische Erkrankung des Hoden bezogen werden dürften.

Die Hodenveränderungen an den beiden folgenden Fällen scheinen mir mit Sicherheit gonorrhoischer Infektion ihren Ursprung zu verdanken, so daß es mir lohnend erscheint, sie hier mitzuteilen.

S.-Nr. 776/09, R. N., Arbeiter, 19 Jahre.

Klinische Diagnose und Notizen: Septische Hirnhautentzündung. Vor zwei Monaten Gonorrhöe, verdickter linker Nebenhode fühlbar. 1905 Gelenkrheumatismus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere, rekurrierende, verruköse (maligne?) Endocarditis mitralis, tricuspidalis et aortica; Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, besonders des linken. Allgemeine Stauungserscheinungen. Anämischer Infarkt in Milz und linker Niere. Enteritis nodularis. Allgemeine Anämie. Thrombose der rechten A. iliaca com. Magenschleimhautinsel des Ösophagus. Fibröse Induration des linken Nebenhoden. Bakteriologisch: Staphylokokken im Herzblut.

Beide Hoden sind makroskopisch ohne Veränderungen, sie sind taubeneigroß, hellbräunlich und weich. Der linke Nebenhode ist ziemlich derb, die Schnittfläche faserig, glänzend.

Mikroskopisch erweist sich die Membrana propria der Hodenkanälchen des linken Hoden zwar gering, aber deutlich, hyalin verändert. Sie ist im ganzen Umfang etwas gequollen und ragt mit zapfenartigen Fortsätzen nach dem Lumen der Kanälchen vor. Die Samenepithelien zeigen noch reichlich Kernteilungsfiguren, Spermatozoen sind aber in den Hodenkanälchen nicht aufzufinden. Das interstitielle Gewebe enthält neben spärlichen Bindegewebsfasern reichlich schwach pigmentierte Zwischenzellen, daneben aber sehr viel gelapptkernige Leukozyten, die an manchen Stellen, besonders in der Nähe von Gefäßen, in dichten Haufen liegen. Der zugehörige Nebenhode ist fibrös verdickt, ein Teil seiner Kanälchen zeigt schwere Degeneration der Epithelien. In der Umgebung dieser Kanälchen finden sich massenhaft gelapptkernige Leukozyten, die auch im übrigen Nebenhoden nicht fehlen.

Der rechte Hode zeigt nur an wenigen Kanälchen die beim linken Hoden beschriebenen Veränderungen, und auch dort sind diese Veränderungen geringeren Grades. Die Hodenepithelien verhalten sich wie beim linken Hoden. Das Zwischengewebe ist weniger verbreitert als links, enthält viel weniger Zwischenzellen und besonders nur spärlich gelapptkernige Leukozyten. Auch der rechte Nebenhode zeigt nur geringe Veränderungen, obwohl kleinere Veränderungen an den Epithelien seiner Kanälchen nicht fehlen und auch vereinzelte Leukozyten zu sehen sind.

S.-Nr. 42/10, B. S., Schlächter, 41 Jahre.

Klinische Diagnose und Notizen: Gonorrhoische Striktur. Harninfiltration. Sepsis. Vor 18 Jahren Gonorrhöe.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sepsis. Jauchige Phlegmone des unteren Teiles der Bauchdecken, am rechten Oberschenkel und am Damm ausgehend von der Pars bulbosa der Harnröhre, Schleimhautdefekte und Öffnungen derselben an der Pars posterior der Harnröhre. Schwere Zystitis mit Hypertrophie der Blasenmuskulatur. Infektionsmilz. Pneumonie im linken Oberlappen mit septischem Infarkt. Broncho-pneumonische Herde beiderseits, Emphysem der Randpartie, Bronchitis, Tracheitis. Alter Kalkherd in der rechten Spitze und mehrere zum Teil konfluierende Tuberkeln. Fettleber. Gastritis, Enteritis. Hypertrophie beider Ventrikel. Intimaverfettung der Aorta. Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen mit Anthrakose, Schwellung der retroperitonäalen Lymphdrüsen. Operationswunden am Damm, Bauchdecken und rechten Oberschenkel.

An beiden Hoden sind die Hüllen fest verwachsen und stark verdickt. Die Nebenhoden erscheinen beiderseits verdickt und äußerst derb. Beide Hoden sind ungefähr taubeneigroß, von hellbräunlicher Farbe und weicher Konsistenz. Der linke Hode läßt auf dem Durchschnitt einzelne kleine, unscharf begrenzte Herde erkennen, die eine mehr graue Farbe und ein homogenes durchscheinendes Aussehen haben.

Mikroskopisch findet sich am linken Hoden eine schwere Degeneration sämtlicher Hodenkanälchen. Nirgends findet sich mehr Spermatogenese, überall sind Epithelnekrosen und starke hyaline Degeneration und Aufquellung der Wand der Kanälchen zu sehen. Fleckweise fehlt den Kanälchen fast jedes Epithel, und das hyalin aufgequollene Bindegewebe der Wand

füllt fast das ganze Lumen der Kanälchen, die hier, wie auch im übrigen Hoden, deutlich geschrumpft sind, aus. Das interstitielle Gewebe ist stark verbreitert. Neben sehr reichlichen Bindegewebsfasern wird diese Verbreiterung durch Zellen veranlaßt, die zum Teil typische pigmentierte Zwischenzellen sind, zum andern Teil so mannigfaltige Formen aufweisen, daß sich fast alle Übergänge zwischen Zwischenzellen und gewöhnlichen Bindegewebszellen auffinden lassen. Am rechten Hoden findet sich nur eine geringe hyaline Entartung der Membrana propria der Hodenkanälchen neben Sistierung der Spermatogenese und vereinzelten Nekrosen an den Hodenepithelien. An einzelnen Stellen finden sich Haufen von Kanälchen, die ebenso schwere Veränderungen aufweisen wie die des linken Hoden. Alle Kanälchen sind deutlich in ihrem Umfang verringert. Das verbreiterte Zwischengewebe enthält große Mengen pigmentierter Zwischenzellen in dicken Polstern und nur spärlich Bindegewebsfasern und Zellen, die Fibroblasten ähneln. Die Nebenhoden zeigen beiderseits, links etwas mehr als rechts, eine bedeutende Vermehrung des Bindegewebes. Die Kanälchen sind nicht wesentlich verändert.

Ich glaube, daß die Hodenveränderungen bei Fall 776/09 mit Bestimmtheit auf die gonorrhöische Infektion bezogen werden müssen, dafür spricht die klinische Beobachtung und der Befund an den Nebenhoden. Aber auch bei dem zweiten Falle scheinen mir die Befunde an den Nebenhoden, den Hodenhüllen und an der Harnröhre die Diagnose „Hodenveränderungen infolge von Gonorrhöe" zu sichern.

Interessant sind nun die Befunde, wenn man die Veränderungen des erst kurze Zeit (zwei Monate) erkrankten Hoden vergleicht mit denen des zweiten Falles, wo die Infektion anamnestisch 18 Jahre zurückliegt. Wenn man von den geringen Veränderungen an den Hodenepithelien absieht, Stillstand der Spermatogenese findet sich ja bei der Mehrzahl akut schwer Erkrankter (Cordes[8]), so fällt bei Fall 776/09 an den Hodenkanälchen die hyaline Aufquellung der Membrana propria auf, die zwar nicht stark, aber doch deutlich ist und deren Mächtigkeit parallel der Schwere der sonstigen Veränderungen an Nebenhoden und Hoden geht. Eine gleiche Veränderung, aber in weit höherem Grade, zeigt nun auch der zweite Fall. Auch hier ist die Veränderung stärker in dem Hoden, dessen Nebenhode erheblicher verändert ist, so daß es auch hier berechtigt erscheint, die stärkere Veränderung auf die heftigere gonorrhöische Erkrankung zurückzuführen. Die Befunde am Zwischengewebe sind abgesehen von der Vermehrung der Zwischenzellen nicht ganz gleichartig, doch dürfte die Verschiedenheit durch das verschiedene Alter der Veränderungen wohl genügend erklärt sein. Wie die Degeneration der Hodenkanälchen zu erklären ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Ob Toxine die Veranlassung gegeben haben oder eine primäre Veränderung des Zwischengewebes die Ursache ist, kann natürlich an der Hand dieser wenigen Fälle nicht entschieden werden. Die Infiltration des Zwischengewebes mit gelapptkernigen Leukozyten scheint ja allerdings auf letztere Ursache hinzuweisen. Die Vermehrung der Zwischenzellen dürfte wohl kaum für gonorrhöische Erkrankungen spezifisch sein; sie ist, wie es scheint, sekundär und abhängig von der Atrophie der Kanälchen.

Die Zahl der durch Gonorrhöe veränderten und histologisch untersuchten Hoden ist bisher zu klein, um ein Urteil darüber zu fällen, ob die oben beschriebenen Veränderungen für gonorrhöische Hodenerkrankungen typisch sind, jedenfalls wird

es wahrscheinlich, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil derartiger Hodenschwielen. richtiger vielleicht „Pseudoschwielen", durch gonorrhöische Infektion entstanden ist.

Es bleiben nur noch wenige lokale Ursachen übrig, die zur Hodenatrophie führen können. Simmonds[9] berichtete, daß in einem Falle von Lepra eine ganz enorme Vermehrung der Zwischenzellen neben Atrophie der Hodenkanälchen bestand. Die Wucherung der Zwischenzellen wurde als durch die Atrophie bedingt angesehen.

Ziemlich groß ist die Anzahl der Fälle, wo ein Trauma oder ektopische Lagerung zur Atrophie der Hoden geführt hat. Besonders bei ektopischen Hoden wurde häufig Atrophie beobachtet, und die Mehrzahl der Beobachter gibt an, daß sie eine außerordentlich starke Vermehrung der Zwischenzellen dabei beobachten konnten (L. Pick[7], Finotti[5] u. a.). Zwei von mir untersuchte Fälle von

Leistenhoden

zeigen demgegenüber so abweichende Befunde, daß vielleicht eine etwas nähere Beschreibung am Platz ist.

S.-Nr. 856/09. Bei einem an schwerer Lungen- und Kehlkopftuberkulose verstorbenen 37jährigen Arbeiter F. J. lag der rechte Hoden im Leistenkanal. Während der linke, normal gelagerte Hoden taubeneigroß war und makroskopisch völlig normale Befunde aufwies, war der rechte Hode nur etwa ein viertel so groß und sehr flach. Das gelbbräunliche Parenchym ließ makroskopisch keine deutlichen Veränderungen erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich sämtliche Hodenkanälchen schwer verändert. Die elastischen Bestandteile der Wand lassen sich überall bei spezifischer Färbung in normaler Stärke nachweisen, dagegen ist das Bindegewebe durchweg hyalin degeneriert und stark gequollen, so daß an vielen Stellen das Lumen völlig verschwunden ist und die Kanälchen solide Stränge darstellen. Epithelien sind nur in wenigen Kanälchen sichtbar; sie liegen hier meist in rundlichen Haufen, ohne ein Lumen einzuschließen. Die einzelnen Zellen zeigen keine besondere Differenzierung. Der Kern ist im allgemeinen rund, bläschenförmig, mit schönen Nukleolen und Chromatinfasern. Kernteilungsfiguren fehlen völlig. Zahlreich sieht man an diesen Epithelien Zeichen des Verfalls: Karyolysis und Karyorhexis, Vakuolenbildung im Protoplasma usw.

Das Zwischengewebe wechselt in seiner Mächtigkeit, ist aber durchschnittlich bedeutend stärker entwickelt als normal, sein Zellreichtum ist groß. Diese Zellen erweisen sich zum kleinen Teil als schön ausgebildete pigmentierte Zwischenzellen, die in kleinen Haufen liegen. Zum größten Teil aber zeigen die Zellen kein für eine bestimmte Zellart typisches Aussehen. Neben vielen sehr dunklen, wohl pyknotischen Kernen, deren Abstammung von Zwischenzellkernen wahrscheinlich ist, finden sich sehr zahlreich auch elliptische, bläschenförmige Kerne, deren Protoplasmaleib nicht immer erkennbar ist, an anderen Stellen aber in Form eines länglichen, im Aussehen dem Protoplasma der Zwischenzellen ähnelnden Zelleibes deutlich in Erscheinung tritt. Diese Zellen scheinen die Mitte zwischen jungen Bindegewebszellen und Zwischenzellen einzunehmen. Faseriges Bindegewebe findet sich spärlich im Zwischengewebe zerstreut.

S.-Nr. 1181/09. Bei der Sektion des 42jährigen R. R., der an eitriger Peritonitis, veranlaßt durch Operation bei zerfallendem Magenkrebs, gestorben war, fand sich der linke Hode hoch im Leistenkanal liegend. Während der rechte Hode normale Größe und normales Aussehen zeigte, war der kryptorchische linke Hode nur bohnengroß. Auf der Schnitt-

fläche sah das Parenchym bräunlichgelb, homogen und etwas glasig aus. Die Konsistenz war etwas derber als die des rechten Hoden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die sehr zahlreichen und dicht nebeneinander liegenden Hodenkanälchen mit vereinzelten Ausnahmen nur Stränge von hyalin degeneriertem Bindegewebe darstellten, die im Zentrum kein Lumen und nur vereinzelt Reste von Epithelien aufwiesen. Elastische Fasern ließen sich bei spezifischer Färbung in der Peripherie der Kanälchen nirgends auffinden. Vereinzelt fanden sich Kanälchen, deren Wandung zwar auch hyaline Aufquellung und völliges Fehlen elastischer Fasern zeigte, die aber eine größere Anzahl gut erhaltener Epithelzellen einschloß. Diese Epithelien zeigten ein ganz atypisches Aussehen und eine für den Hoden eines erwachsenen Mannes ungewöhnliche Anordnung. Ihre Form ist teils kubisch, teils mehr zylindrisch, ihre Kerne sind groß, bläschenförmig, mit schönen Nukleolen, ohne Andeutung von Kernteilung. An einzelnen Stellen liegen die Epithelien in dichten Haufen, ohne ein Lumen einzuschließen, häufiger bilden sie eine ein-, seltener zweischichtige Auskleidung der Kanälchen. Das interstitielle Gewebe ist nirgends verbreitert, eher geringer als normal, dabei aber ungewöhnlich kernreich. Diese Kerne sind in ihrer Mehrzahl länglichoval, bläschenförmig und haben keinen deutlich sichtbaren Zelleib. Daneben finden sich sehr vereinzelt Zwischenzellen, die aber auch kein typisches Aussehen haben: ihre Kerne sind nicht völlig rund und auch ihre Zelleiber sind länglich und gestreckt. Der zugehörige Nebenhode zeigt Verhältnisse wie bei jugendlichen Kindern.

Wie diese histologischen Befunde dartun, handelt es sich in den beiden beschriebenen Fällen um hypoplastische Hoden. Wohl sind atrophische Veränderungen vorhanden, aber an unterentwickelten Organen. Auch die von anderer Seite beschriebenen Veränderungen bei ektopischen Hoden scheinen sich großenteils auf hypoplastische Testikel zu beziehen, wie z. B. ein Teil der von Finotti beschriebenen Fälle. Auffällig ist nun, daß die Mehrzahl der Beobachter gerade bei diesen abnorm gelagerten Hoden einen besonderen Reichtum von Zwischenzellen fanden, der zum Teil so groß war, daß diese Zellen die Hauptmasse des Hoden ausmachten. Dagegen zeigen die beiden beschriebenen Hoden, von denen der eine eine beträchtliche Vermehrung, der andere eher eine Verminderung des Zwischengewebes aufweist, nur recht geringe Mengen von Zwischenzellen, während die Hauptmasse der Zellen des interstitiellen Gewebes aus Zellen besteht, deren Natur nicht ohne weiteres ersichtlich ist, die aber ihrem Aussehen nach Bindeglieder zwischen normalen Bindegewebszellen und Zwischenzellen darstellen. Es sind diese Verhältnisse vielleicht geeignet, einen Hinweis auf die histogenetische Stellung der Zwischenzellen zu geben, auf die ich am Schlusse dieser Untersuchung noch zurückkommen werde.

Bei den bisher beschriebenen Hodenveränderungen handelt es sich um Veränderungen, die durch eine im Hoden selbst lokalisierte Erkrankung hervorgebracht sind. Demgegenüber stehen diejenigen Veränderungen der Hoden, die bei Allgemeinerkrankungen beobachtet werden, ohne daß der Hode speziell der Sitz eines besonderen Krankheitsherdes ist.

Im Jahre 1895 berichtete v. Hansemann[10] über die Befunde, die er bei der Untersuchung von Männern erheben konnte, die an chronischen Allgemeinerkrankungen gestorben waren. v. Hansemann fand besonders bei chroni-

scher Phthise, bei Krebs und bei perniziöser Anämie verschiedenen Ursprungs eine deutliche Vermehrung der Zwischenzellen, mit der meist eine Atrophie der Hodenkanälchen Hand in Hand ging. Später berichtete besonders Cordes[5] über Untersuchungen, die er an den Hoden von Personen vornahm, die teils an akuten, teils an chronischen Allgemeinerkrankungen gestorben waren, doch legte dieser Autor das Hauptgewicht bei seinen Untersuchungen auf das Verhalten der Spermatogenese. Da im allgemeinen nur wenig Untersuchungen über das Verhalten des Hoden, speziell des interstitiellen Gewebes, bei chronischen schweren Allgemeinerkrankungen zu existieren scheinen, schien es mir daher angebracht, eine größere Reihe von Hoden solcher Männer auf atrophische Veränderungen zu untersuchen, wobei ich besonders mein Augenmerk auf das Verhalten der Zwischenzellen richtete.

v. Hansemann berichtet in seiner angeführten Veröffentlichung, daß er eine Vermehrung der Zwischenzellen besonders bei kachektischen Zuständen aller Art hätte beobachten können, und dies war die Veranlassung für mich, speziell bei zu Kachexie führenden Erkrankungen die Hoden zu untersuchen. Es wurden so eine größere Anzahl Hoden von Männern untersucht, die an chronischer Tuberkulose, Karzinom, Leberzirrhose, schwerer Arteriosklerose und Diabetes mellitus verstorben waren. Absichtlich wurden dabei auch solche Fälle nicht außer acht gelassen, wo die Leiche keine Kachexie aufwies, um einen Anhalt dafür zu bekommen, ob die eventuell zu findenden Hodenveränderungen auf die Kachexie oder auf die sie verursachende Krankheit zu beziehen seien. Allerdings sind Menschen, die an den oben angeführten Krankheiten gestorben sind, ja nur ganz ausnahmsweise in gutem Ernährungszustande. Da die Hodenveränderungen bei den an der gleichen Krankheit Verstorbenen im allgemeinen äußerst ähnlich waren, ziehe ich es vor, zusammenfassend über diese Befunde zu berichten.

Schwere Tuberkulose führt ja fast immer zu starker Kachexie, und so kam eine größere Anzahl Hoden von Personen, die an chronischer Tuberkulose gestorben waren, zur Untersuchung. In allen Fällen hatte die Tuberkulose eine schwere Kachexie veranlaßt. Die Befunde an den Hoden waren im großen und ganzen sehr gleichmäßig.

An den Hodenkanälchen fanden sich in allen Fällen gewisse atrophische Veränderungen, die sich meist durch Stillstand der Spermatogenese und besonders durch eine verschieden hochgradige hyaline Degeneration der Membrana propria der Kanälchen äußerten. In allen Fällen waren die Kanälchen in ihrem Volumen vermindert, besonders da, wo die Atrophie einen höheren Grad erreicht hatte. Überall stand das Verhalten der Hodenkanälchen in einem bestimmten Verhältnis zu den Veränderungen des interstitiellen Gewebes, indem da, wo die Atrophie und die mit ihr einhergehende Volumenverminderung der Kanälchen am stärksten war, die Vermehrung des Zwischengewebes am meisten ins Auge fiel. Mit Ausnahme eines Falles wird das Zwischengewebe fast ausschließlich von mehr oder minder stark pigmentierten Zwischenzellen gebildet, die oft in großen Haufen zusammenliegen. Bindegewebsfasern sind im allgemeinen ziemlich spärlich und umspinnen netzförmig die Zwischenzellen. Nur in einem Falle, wie gesagt, treten die Zwischenzellen in dem im übrigen deutlich vermehrten Zwischengewebe zurück, und hier sind es Bindegewebszellen und -fasern neben Zellen, die in ihrem

Aussehen die Mitte zwischen gewöhnlichen Bindegewebszellen und Zwischenzellen halten, die an der Vermehrung beteiligt sind.

Es stimmen diese Befunde, speziell was die Vermehrung der Zwischenzellen anbetrifft, überein mit den von andern Untersuchern, besonders von v. Hansemann, an den Hoden chronischer Phthisiker beobachteten Veränderungen.

Sehr ähnlich den Veränderungen bei Tuberkulose, ja im allgemeinen völlig gleich, sind die bei Karzinom beobachteten. Dieselben Veränderungen an Hodenkanalchen und Zwischengewebe, dieselbe Abhängigkeit der einen von der andern Veränderung fanden sich auch hier. Nur ein Fall verdient besondere Erwähnung. v. Hansemann[10] berichtet, daß er bei an Anaemia perniciosa verstorbenen Männern, ganz gleich, ob die Anämie essentiell oder durch Krebs usw. veranlaßt war, regelmäßig eine sehr starke Vermehrung der Zwischenzellen feststellen konnte. Ich hatte nun Gelegenheit, die Hoden eines Mannes zu untersuchen, bei dem klinisch die Diagnose perniziöse Anämie gestellt war und bei dem bei der Obduktion ein großes Magenkarzinom als wahrscheinliche Ursache dieser Blutveränderung aufgefunden wurde. Die Untersuchung der Hoden ergab fast völlig normale Verhältnisse. Die Hodenkanälchen zeigten überhaupt nichts Pathologisches und das Zwischengewebe enthielt wohl Zwischenzellen, aber in einer Zahl, wie man sie auch im normalen Hoden finden kann. Es scheint mir nun recht interessant, daß in dem vorliegenden Fall eine Kachexie nicht bestand, im Gegenteil wies die Leiche einen recht erheblichen Fettreichtum auf. Ich glaube, daß dieser Umstand vielleicht das Fehlen von atrophischen Vorgängen und die fehlende Vermehrung der Zwischenzellen an den Hoden erklärt.

Über das Verhalten der Hoden bei Diabetes mellitus sind genauere Untersuchungen bisher nicht veröffentlicht worden, obwohl die Vermutung nahe lag, daß auch bei dieser chronischen, meist zu Kachexie führenden Krankheit die Hoden geschädigt sein würden. Ich habe nun eine Anzahl von Hoden an Diabetes mellitus Verstorbener untersucht und auch ohne Ausnahme Veränderungen an den Hodenkanälchen und am interstitiellen Gewebe feststellen können. Es fand sich in allen Fällen eine meist nur geringe Atrophie an den Hodenkanälchen und eine deutliche, zum Teil recht erhebliche Vermehrung der Zwischenzellen. Alle diese Veränderungen unterschieden sich in keiner Weise von den auch bei chronischer Tuberkulose, Krebs usw. beobachteten Hodenveränderungen. Ob diese Kanälchendegenerationen und Zwischenzellvermehrungen überhaupt dem Vorhandensein eines Diabetes mellitus zugeschrieben werden dürfen, erscheint mir in mancher Beziehung nicht ganz erwiesen. Recht selten ist ja doch die Zuckerkrankheit die einzige Affektion, an der der Verstorbene zu leiden hatte, eine große Zahl der Diabetiker stirbt doch z. B. an einer Lungentuberkulose, und diese ist für sich allein schon imstande, die beschriebenen Veränderungen zu machen. Immerhin befinden sich unter den untersuchten Fällen einige, bei denen außer einer Pankreaserkrankung, und auch diese ließ sich nicht immer feststellen, keine nennenswerten Veränderungen bei der Obduktion aufge-

funden wurden. Eine Erkrankung der Arterienwandungen war wohl in vielen Fällen vorhanden, doch konnte an den Hodenarterien trotz sorgfältiger Untersuchung keine Veränderung festgestellt werden. Bemerken möchte ich noch, daß bei allen diesen an Diabetes mellitus verstorbenen Männern eine ausgeprägte Kachexie vorhanden war.

Wenn bei der Untersuchung der Diabetikerhoden auf eventuelle Erkrankungen der Hodengefäße solch Gewicht gelegt wurde, so geschah dies deshalb, weil ich Gelegenheit hatte, auch bei einer Anzahl mit schwerer Arteriosklerose behafteter Männer die Hoden zu untersuchen und auch diese Hoden atrophisch verändert fand. (Auch Simmonds berichtete jüngst in diesem Archiv über Veränderungen atrophischer Art bei Hoden, deren Gefäße teilweise arteriosklerotisch verändert waren.) Da es sich in diesen Fällen ausnahmslos um Männer handelte, die schon im Greisenalter standen, muß es allerdings zweifelhaft bleiben, ob die Befunde als Alterserscheinungen zu betrachten sind, oder ob man die schwere Arteriosklerose als Ursache gelten lassen will. Ich möchte glauben, daß die Arteriosklerose mindestens ein wichtiges Moment für die Hodenatrophie abgegeben hat, denn es sind ja genügend Fälle bekannt, wo auch noch im höchsten Alter die Hoden ihre Funktionsfähigkeit bewahrt hatten und frei von pathologischen Veränderungen waren. Auch anläßlich dieser Untersuchungen konnte ich an den Hoden mehrerer jenseits des 80. Lebensjahres stehender Männer Spermatogenese und zahlreiche Kernteilungsfiguren an den Hodenepithelien konstatieren. Die gefundenen Hodenveränderungen ähnelten im allgemeinen sehr den oben bei Tuberkulose geschilderten, nur fanden sich in einer größeren Anzahl der Hoden multiple kleine Herde völlig atrophischer und degenerierter Hodenkanälchen. Das Zwischengewebe erwies sich durchschnittlich als reich an Zwischenzellen, zeigte aber nur da eine beträchtliche Vermehrung, wo die Degeneration und Schrumpfung der Hodenkanälchen ausgesprochener war.

Völlig abweichend von den Befunden bei chronischer Tuberkulose, Krebs, Arteriosklerose und Alter waren die Befunde, die ich bei zwei Fällen von Leberzirrhose erheben konnte. Erst in jüngster Zeit wurde von Kyrle[11] über schwere Hodenatrophien berichtet, die er bei Personen gefunden hatte, die an Leberzirrhose gelitten hatten. Kyrle bezog die Hodenatrophie auf die Leberzirrhose, eine Ansicht, der Bertholet[12] entgegentrat. Letzterer Autor konnte bei Säufern mit Regelmäßigkeit atrophische Vorgänge an den Hoden feststellen und glaubt daher, daß auch in den von Kyrle untersuchten Fällen nicht die Leberzirrhose, sondern chronische Alkoholintoxikation die größte Rolle gespielt habe. Ich glaube, daß Bertholets Anschauung sicherlich wenigstens für einen Teil der Fälle die richtige ist. Wenn es mir auch nicht möglich war, genügendes Material zu sammeln, um etwas zur Entscheidung dieser Frage beizutragen, so glaube ich doch, daß der folgende Fall in diesem Zusammenhang einiges Interesse haben dürfte, zumal da er auch sonst einige Besonderheiten aufweist.

S.-Nr. 65/09, G. G., Omnibuskutscher, 56 Jahre.

Klinische Diagnose und Notizen: Rechtsseitige Lungenentzündung. Potator (15 Glas Bier und 10 Schnäpse pro die).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Fibrinöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Pleuritis fibrinosa adhaesiva. Alte pleuritische Verwachsungen beiderseits, Emphysem des linken Oberlappens. Dilatation des rechten Ventrikels, fettige Degeneration des Herzmuskels, Verdickung an den Mitralsegeln. Fettige Degeneration und Kalkinfarkte beider Nieren. Leberzirrhose. Gallensteine. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Operationsnarbe am linken Felsenbein. Leichte chronische Gastritis.

Nach den Angaben des Protokolls waren die Hoden makroskopisch unverändert. Die Leberzirrhose scheint nach der Beschreibung ziemlich erheblich gewesen zu sein; die Leiche zeigte sehr schlechten Ernährungszustand.

In beiden Hoden findet sich bei der mikroskopischen Untersuchung als auffallendster Befund eine völlige Degeneration ungefähr der Hälfte, in einem Hoden sicher mehr als der Hälfte aller Hodenkanälchen. In großen, zusammenhängenden Bezirken stellen die Hodenkanälchen nur noch solide Stränge von hyalinen Massen dar, die von einer spärlichen, zarten Schicht elastischer Fasern umgeben sind. Diese hyalinen Massen zeigen deutlich eine lamellöse Struktur bzw. eine konzentrische Schichtung und schließen nur wenige Kerne ein, die länglich-spindelförmig sind und zum großen Teil Bindegewebszellkerne zu sein scheinen. Von Hodenepithelien finden sich kaum noch Reste, die dann im Zentrum der degenerierten Kanälchen liegen; ein Kanallumen fehlt auch in diesem Fall. Auffälligerweise zeigt die größere Mehrzahl dieser hochgradig degenerierten Kanälchen keine oder nur eine geringe Volumenverminderung. Andere Stellen der Hoden zeigen wieder relativ gut erhaltene Hodenkanälchen in größerer Menge zusammenliegend. Die Epithelien dieser Kanälchen zeigen sogar zum großen Teile noch eine ziemlich lebhafte Spermatogenese, und nur eine, meist geringe, hyaline Aufquellung der Membrana propria zeigt, daß auch hier bereits Degenerationserscheinungen vorhanden sind. Zwischen diesen gut erhaltenen Hodenkanälchen finden sich dann auch einige stärker atrophische.

Das Zwischengewebe ist bei beiden Hoden in gleicher Weise verändert. Die Verteilung des Zwischengewebes ist eine sehr eigentümliche. Da, wo die Hodenkanälchen völlig atrophisch geworden sind, ihr Umfang aber, wie oben geschildert, nur wenig oder gar nicht vermindert ist, stößt Kanälchen an Kanälchen, und nur einzelne Zwischenzellen liegen zwischen ihnen; wo aber geschrumpfte Kanälchen eingesprengt sind, finden sich große Massen braun pigmentierter Zwischenzellen, die hier in ihrer gegenseitigen Lagerung an die Anordnung der Leberzellen erinnern. Besonders zahlreich finden sich größere Zwischenzellhaufen dicht unter der Tunica albuginea. Sehr ähnlich ist nur das Verhalten des interstitiellen Gewebes an den Stellen, wo besser erhaltene Hodenkanälchen zusammenliegen: sehr spärliches, aus Zwischenzellen bestehendes Zwischengewebe im allgemeinen, große Massen von Zellen da, wo atrophische geschrumpfte Kanälchen eingesprengt liegen. An den größeren Zwischenzellhaufen läßt sich meist, aber nicht an allen Stellen, ein feines Netz von Bindegewebsfasern nachweisen, das die Zellen umspinnt; andere als Zwischenzellen sind aber in diesen Haufen auch dann nicht zu finden. An mehreren Stellen findet sich das Bindegewebe so stark entwickelt, daß die Zwischenzellen an Masse zurücktreten und eine Art kleiner Schwiele entsteht. Hier finden sich dann auch Zwischenzellen, die ihre normale Form verloren haben und gewöhnlichen Bindegewebszellen ähneln.

Ein sehr auffälliger Befund, sehr ähnlich dem bei dem einen Falle von Zwischenzellenhyperplasie beschriebenen, läßt sich an dem stärker veränderten Hoden erheben. Es finden sich nämlich in der deutlich verdickten Tunica albuginea testis zwei schon makroskopisch am gefärbten Präparat erkennbare Zellknoten, die sich bei mikroskopischer Betrachtung als im wesentlichen aus Zwischenzellen, von gleichem Typus wie die des Hodenzwischengewebes, zusammengesetzt erweisen. Ein Zusammenhang dieser Knoten mit Zellhaufen im Hodenparenchym ließ sich nicht eruieren. Zwischen den Zwischenzellen finden sich spärliche Bindegewebsfasern und Bindegewebs-

zellen bzw. Zellen, von denen es unentschieden bleiben muß, ob sie den Zwischenzellen oder den gewöhnlichen Bindegewebszellen zuzuzählen sind.

Die hier beschriebenen Veränderungen weichen in mancher Beziehung von den sonst an den Hoden bei Leberzirrhose bzw. chronischem Alkoholismus erhobenen Befunden ab. So fand z. B. Kyrle[11] zwar an den Kanälchen Veränderungen, die in ihrer Ausdehnung und Form denen im oben beschriebenen Falle glichen, er schreibt aber nichts von einer Vermehrung der Zwischenzellen. Bertholet[12] fand bei chronischer Alkoholintoxikation eine starke Verminderung oder Aufhebung der Spermatogenese, während im hier beschriebenen Falle die erhaltenen Hodenepithelien noch rege Spermatogenese aufweisen. Ob die Vermehrung der Zwischenzellen etwas Typisches bei Zirrhose ist oder ob sie mit dem chronischen Alkoholismus zusammenhängt, vermag ich nicht zu sagen.

Für die beschriebenen auffälligen Zwischenzellenknoten in der verdickten Albuginea testis dürfte es nur schwer sein, eine Erklärung zu finden. Für die Annahme, daß versprengte Zwischenzellen an den betreffenden Stellen zur Wucherung gelangt seien, oder daß dort Zwischenzellen sich aus anderen Zellenelementen gebildet hätten, findet sich kein Anhalt. Ich möchte eher glauben, daß bei der Verdickung der Tunica albuginea das wuchernde Bindegewebe den ganzen Zellhaufen oder doch eine Anzahl Zwischenzellen vom übrigen Hodengewebe abgetrennt und eingeschlossen hat. Einen Beweis für diese Annahme kann ich nicht erbringen, doch scheinen einige Befunde, die ich an Präparaten von anderen Hoden erheben konnte, einen solchen Vorgang wahrscheinlich zu machen.

Bei dem zweiten Falle von Hodenatrophie bei Leberzirrhose muß es erst recht zweifelhaft bleiben, ob die Leberzirrhose hier das ausschlaggebende Moment gewesen sei. Es handelt sich nämlich um einen Fall von allgemeiner Hämochromatose, bei dem außer einer Pigmentzirrhose klinisch Diabetes mellitus bestanden hat. v. Hansemann[10] fand bei einigen Fällen von Hämochromatose des Darmes eine auffällige Vermehrung der Zwischenzellen, berichtete aber nichts über die sonstigen Hodenbefunde. Da dieser Fall von allgemeiner Chromatose und Pigmentzirrhose manches Interessante bietet, will ich auch ihn etwas näher beschreiben.

S.-Nr. 520/09. Bei einem 55jährigen Manne (Maurer) fand sich außer den angegebenen Veränderungen nur noch eine große apoplektische Narbe im linken Schläfenlappen als wesentlicherer Befund. Fast alle drüsigen Organe, besonders aber die zirrhotische Leber, die Lymphdrüsen und das Pankreas waren ziemlich dunkelbraun gefärbt. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte es sich, daß diese Färbung durch körniges, gelbbraunes Pigment hervorgebracht wurde, das typische Eisenreaktionen gab. Im Protokoll wurden die Hoden als walnußgroß, gelbbräunlich und weich geschildert.

Mikroskopisch zeigten beide Hoden zahlreiche mehr oder minder schwer atrophische Kanälchen. Was aber am meisten auffiel, ist das außerordentlich reiche gelbbraune Pigment und seine eigenartige Ablagerung. Betrachtet man zuerst die Hodenkanälchen, die noch keine schwereren Zeichen der Atrophie darbieten, so sieht man, daß das Pigment hauptsächlich in dem Protoplasma der Samenmutterzellen abgelagert ist, während

die Spermatiden frei von Pigment sind. Es sind also die der Wand am nächsten liegenden Epithelien die, die betroffen sind. Allgemein findet man nun, daß, je mehr Pigment in einer dieser Zellen abgelagert ist, um so schlechter die Färbbarkeit ihres Kernes wird; überhaupt machen dann die Zellen in jeder Beziehung den Eindruck, als ob sie nekrotisch würden. Während diese Samenmutterzellen schon so schwer verändert sind, findet sich noch häufig eine reichliche Spermatogenese am gleichen Kanälchen, und eine große Menge Spermatozoen liegt in seinem Lumen. Aber nur eine relativ kleine Zahl von Hodenkanälchen befindet sich noch in so gutem Zustande, die Mehrzahl zeigt viel stärkere Degenerationserscheinungen. Ungefähr ein Viertel aller Kanälchen besteht nur noch aus soliden Strängen hyalin degenerierten Bindegewebes und der sie umschließenden Schicht elastischer Fasern. In den meisten dieser völlig atrophischen Kanälchen findet sich kein Lumen mehr oder es ist doch nur angedeutet; ihr Umfang ist stark vermindert. Es ist nun bemerkenswert, daß sich meist im Zentrum der hyalinen Massen reichliche Mengen des beschriebenen Pigments finden, und es läßt sich, da alle Übergangsstadien vertreten sind, nachweisen, daß dies Pigment von zugrunde gegangenen Hodenepithelien zurückgelassen ist. Das Zwischengewebe zeigt durchweg eine Vermehrung, die wieder da, wo die Kanälchen am stärksten geschrumpft sind, am beträchtlichsten ist. Es sind ganz überwiegend Zwischenzellen, die das interstitielle Gewebe bilden und meist in größeren Haufen zusammenliegen. Auch das Protoplasma dieser Zwischenzellen ist dicht von den gleichen Pigmentkörnchen erfüllt, doch finden sich an ihnen keine Degenerationserscheinungen. Neben den Zwischenzellen finden sich nur vereinzelt Bindegewebszellen und Fasern.

Diese Befunde haben weder für Leberzirrhose noch für chronischen Alkoholismus, von dem im vorliegenden Fall auch nichts bekannt war, etwas Charakteristisches. Noch weniger läßt sich annehmen, daß die Zuckerkrankheit die Veranlassung für diese schwere Atrophie gewesen ist. Ich glaube mit Recht annehmen zu dürfen, daß die allgemeine Hämochromatose die Ursache der Degenerationserscheinungen ist. Es hat ganz den Anschein, daß die hoch differenzierten Samenepithelien durch die Ablagerung des Pigments so stark geschädigt wurden, daß sie nekrotisch wurden, und ich glaube nicht, daß sich etwa das Pigment in schon vorher nekrotischen Zellen abgelagert hatte. Dagegen würde auch die Tatsache sprechen, daß in den sonst durchaus normal aussehenden Zwischenzellen sich reichlich das gleiche Pigment findet, abgesehen davon, daß auch einzelne pigmentierte Hodenepithelien noch keine Degenerationserscheinungen aufweisen. Ich nehme an, daß in diesen vereinzelten Hodenzellen das Pigment erst in allerjüngster Zeit abgelagert ist, wie überhaupt die Veränderungen am Hoden einen relativ frischen Eindruck machen. Daß die stark pigmentierten Zwischenzellen nicht nekrotisch waren, dürfte bei ihrer so sehr viel geringeren Differenzierung wohl nicht wundernehmen.

Weitere Fälle von Hämochromatose kamen in letzter Zeit nicht zur Sektion, so daß es mir nicht möglich war, nachzuprüfen, ob die oben beschriebenen Veränderungen sich häufiger bei dieser Erkrankung finden.

Chronische Tuberkulose, Krebs, Alter, Gefäß- und Blutveränderungen, Leberzirrhose und chronische Alkoholintoxikation, das sind die chronischen Schädigungen, die am meisten zur Atrophie des Hodenparenchyms und Vermehrung der Zwischenzellen führen. Kyrle[12] berichtet noch über ähnliche Befunde bei Menschen mit sogenanntem Status thymico-lymphaticus, doch erscheint es mir zweifelhaft, ob man diese Veränderungen hierher rechnen darf.

da die betreffenden Personen Hypoplasien an anderen Organen aufwiesen, die Möglichkeit also vorliegt, daß auch bei den Hoden eine Hypoplasie vorhanden war.

Überblickt man die Veränderungen der Hoden bei diesen verschiedenen chronischen Allgemeinerkrankungen, so findet man, daß sie (abgesehen von den beiden zuletzt näher geschilderten Fällen, die ja in mancher Beziehung Besonderheiten haben) sich im großen und ganzen außerordentlich ähneln. In allen Fällen finden sich mehr oder minder schwere Veränderungen an den Hodenkanälchen und einhergehend damit eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die durch Zwischenzellen veranlaßt wird. Fragt man nach der Ursache dieser bei so verschiedenen Schädigungen so außerordentlich gleichartigen Hodenveränderungen, so muß m. E. ohne Frage die Kachexie dafür verantwortlich gemacht werden. Bei allen von mir untersuchten und hier geschilderten Fällen wird im Protokoll ausdrücklich angegeben, daß der Ernährungszustand der Personen ein sehr schlechter war. Nur ein einziger Fall macht eine Ausnahme, und gerade dieser scheint mir recht beweisend für die oben ausgesprochene Auffassung, daß die Kachexie die Hodenveränderungen verursacht hat. Ich meine den oben geschilderten Fall von perniziöser Anämie infolge von Krebs. Hier fehlten alle Veränderungen, die man sonst bei diesen Erkrankungen findet, hier ist aber im Protokoll auch ausdrücklich bemerkt, daß die Leiche sich in sehr gutem Ernährungszustande befand! Auch v. Hansemann[10] spricht in seiner schon mehrfach erwähnten Veröffentlichung ausdrücklich davon, daß er die Vermehrung der Zwischenzellen bei Krebskachexie und chronischer Phthise fand. Von Lubarsch[13] wurden diese Angaben v. Hansemanns bestätigt. Ich glaube daher, daß man mit ziemlich großer Sicherheit annehmen darf, daß bei chronischen Allgemeinerkrankungen nicht die spezielle Krankheit an sich, sondern die durch sie veranlaßte Kachexie zu atrophischen Vorgängen mit konsekutiver Zwischenzellvermehrung im Hoden führt. Ob die Kachexie auch bei Säufern, deren Hoden verändert sind, mit Regelmäßigkeit angetroffen wird, ist zweifelhaft; es mögen da vielleicht noch andere Dinge mitwirken.

In engem Zusammenhang mit diesen Untersuchungen steht die Frage nach der Histogenese und der Funktion der Zwischenzellen.

Während früher die Frage, ob die Zwischenzellen den Epithelien, Bindegewebszellen oder auch wohl den Endothelien zuzurechnen seien, in der verschiedensten Weise beantwortet wurde, ist in neuerer Zeit bei weitem die größere Anzahl der Untersucher zu der Ansicht gekommen, daß es sich um Bindegewebszellen handle. Nur recht vereinzelt (Finotti[5], v. Lenhosék[14]) werden die Zwischenzellen noch für Epithelzellen angesehen, und diese Untersucher sehen zum Teil in ihnen Rudimente aus der fötalen Entwicklungszeit. Wenn auch, wie gesagt, die Mehrzahl der Untersucher an der bindegewebigen Natur der Zwischenzellen festhält, so sind doch die Beweise hierfür so spärlich, daß es sich lohnt, auch das

zusammenzustellen, was sich bei meinen Untersuchungen in dieser Beziehung an Tatsachen ergab.

v. Hansemann[10] gibt an, daß sich bei van Gieson-Färbung zwischen den Zwischenzellen feinfaserige Zwischensubstanz nachweisen lasse. In der Mehrzahl der Fälle konnte ich diesen Befund bestätigen, doch konnte in vielen anderen Fällen trotz genauester Untersuchung keine Spur einer solchen Zwischensubstanz gefunden werden; es lag dann Zelle neben Zelle, und ihre Protoplasmaleiber stießen direkt aneinander. Auch da, wo sich faserige Zwischensubstanz in den Zellhaufen fand, waren die Befunde nicht gleichartig. War die Zwischensubstanz nur sehr zart, so bildete sie ein feines Netzwerk um die Zellen, ihre Fasern schienen in engstem Zusammenhang mit ihnen zu stehen und es ließ sich auch in den größeren Zellhaufen, abgesehen von den Endothelien der zahlreichen Gefäße, keine andersartige Zelle finden. Nun fanden sich aber häufig Zwischenzellhaufen, die sehr reich an Bindegewebsfasern waren, ja die letzteren übertrafen in manchen Fällen an Masse die Zellen. Hier lagen die Verhältnisse anders. Die Bindegewebsfasern hatten ja im großen und ganzen noch ihre netzförmige Anordnung behalten, und in den Maschen lagen die Zwischenzellen, aber es fanden sich an solchen Stellen meist auch zahlreich Kerne, die von den Zwischenzellkernen typischer Art sich unterschieden. Zum Teil ließen sich die dazu gehörigen Zellen deutlich als fixe Bindegewebszellen identifizieren, ein anderer Teil aber ähnelt in manchem den Zwischenzellen, in manchem Fibroblasten: länglicher, ovaler oder unregelmäßig gestalteter, bläschenförmiger Kern mit deutlichen Nukleolen, dabei ein meist deutlicher Leib von körnigem Protoplasma. Auch dies Zellprotoplasma hat in vielen Fällen eine längliche Form. Alle nur möglichen Übergangsstadien zwischen gewöhnlichen Bindegewebszellen und Zwischenzellen ließen sich bei sorgfältigster Untersuchung finden, so daß sich mir die Überzeugung aufdrängte, daß unter gewissen Bedingungen sich die Zwischenzellen in normale Bindegewebszellen umwandeln können. Vielleicht könnte man auch von „Zurückverwandeln“ sprechen, denn die Untersuchungen v. Hansemanns, die er an den Hoden von Murmeltieren und Siebenschläfern vornahm, führten ihn zu der Anschauung, daß die Zwischenzellen aus schon vorher im Zwischengewebe befindlichen kleinen Bindegewebszellen gewöhnlicher Art hervorgehen, eine Anschauung, die mir aus verschiedenen Gründen durchaus berechtigt erscheint.

Wie soll man sich aber nun diese starke Vermehrung der Zwischenzellen bei all diesen atrophischen Veränderungen im Hoden erklären? v. Hansemann[10] nimmt auf Grund seiner Beobachtungen an Winterschläfern, wo er eine physiologische Zwischenzellenvermehrung konstatieren konnte, an, daß eine besonders gute Ernährung eine Rolle spielen möchte; er gibt jedoch das in vieler Beziehung Mißliche dieser Hypothese zu, da doch gerade bei kachektischen Männern eine Vermehrung der Zwischenzellen im Hoden vorhanden ist.

Ich glaube, daß eine andere Tatsache vielleicht eine Erklärung für die Vermehrung der Zwischenzellen bei Hodenatrophie geben kann. Mit ganz verschwin-

denden Ausnahmen findet sich eine deutliche Vermehrung der Zwischenzellen nur da, wo atrophische Veränderungen an den Hodenkanälchen vorhanden sind. Dieser Atrophie der Kanälchen folgt aber fast immer eine Schrumpfung, eine Verminderung des Umfangs und der Masse der Kanälchen, und gerade da, wo diese Schrumpfung besonders ausgeprägt ist, finden sich in der Regel die größten Zwischenzellhaufen. Es ist dieser Umstand auch schon von anderen Autoren beschrieben worden. Es scheint mir daher äußerst wahrscheinlich, daß die Zwischenzellvermehrung in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Atrophie und Schrumpfung der Hodenkanälchen steht, und zwar scheint mir die Atrophie das Primäre, die Zwischenzellvermehrung das Sekundäre zu sein. Ich sehe hierbei ab von den am Anfang geschilderten Fällen von „Hodenatrophie durch Zwischenzellenhyperplasie", wo mir das Verhältnis, wenigstens zum Teil, umgekehrt zu sein scheint.

Ich möchte nun den Hauptwert auf die infolge der Atrophie eintretende Schrumpfung der Hodenkanälchen legen. Dadurch vermindert sich die Masse des eigentlichen Hodengewebes um ein Bedeutendes, das Zwischengewebe gewinnt Raum und infolge sinkenden Gewebsdruckes fangen die Zwischenzellen an zu wuchern bzw. die vorhandenen Bindegewebszellen wandeln sich zu Zwischenzellen um. Ich glaube, daß diese Erklärung in allen Fällen ausreicht, um die Zwischenzellvermehrung bei Menschenhoden zu erklären. Eine Unterstützung für die Richtigkeit dieser Annahme sehe ich auch in folgendem. An verschiedenen Hoden konnte ich beobachten, daß da, wo von außen ein Druck auf den Hoden, z. B. durch einen stark vergrößerten, käsigen Nebenhoden, ausgeübt wurde, eine schwere Atrophie und Schrumpfung der Hodenkanälchen die Folge war. An solchen Stellen war nun das Zwischengewebe überhaupt recht spärlich, vor allen Dingen aber ließen sich Zwischenzellen in ihm gar nicht auffinden, auch wenn in demselben Hoden an anderer Stelle in der Nachbarschaft von geschrumpften Kanälchen massenhaft Zwischenzellen zu finden waren. Die Erklärung für diese Erscheinung sehe ich darin, daß einmal der von außen wirkende Druck eine Atrophie und Schrumpfung der Hodenkanälchen veranlaßte, andererseits aber durch das Fortbestehen dieses Druckes eine Verminderung des Gewebsdruckes nicht eintreten konnte. Aus diesem Grunde unterblieb m. E. die Vermehrung der Zwischenzellen. — Wodurch die physiologische Vermehrung der Zwischenzellen in den Hoden vieler Tiere zu erklären ist, ist eine andere Frage, und diese hängt eng zusammen mit der Frage nach der Funktion der Zwischenzellen.

Über die Funktion der Zwischenzellen sind schon die verschiedensten Ansichten geäußert worden. Berücksichtigt man nur die neuere Literatur, so findet man am häufigsten die Anschauung, daß die Zwischenzellen in enger Beziehung zur normalen Ausbildung der Hodenkanälchen und Epithelien ständen oder auch, daß die Zwischenzellen

ein „trophisches Organ“ darstellen. Letztere Ansicht ist besonders von Plato[15] und Friedmann[16] vertreten worden, die an den Hoden von Tieren verschiedener Art, besonders am Katerhoden, feststellen konnten, daß zu gewissen Zeiten die Zwischenzellen mit Fett vollgestopft sind und durch Lücken in den Kanälchenwandungen den Hodenepithelien dies Fett zuführen. Sie zogen hieraus den Schluß, daß die Zwischenzellen eine Art Fettreservoir, ein trophisches Organ des Hoden seien. Auffällig ist nun, daß diese Forscher die stärkste Vermehrung der Zwischenzellen zusammenfallen sahen mit der regsten Spermatogenese zur Zeit der Brunst, und dasselbe fand auch v. Hansemann bei seinen Untersuchungen an Winterschläfern. Schon dieser Umstand scheint mir dafür zu sprechen, daß man die an Tierhoden gewonnenen Resultate nicht ohne weiteres auf den menschlichen Hoden übertragen kann. Denn beim Menschen finden sich doch in gesunden Hoden gerade bei lebhafter Spermatogenese außerordentlich wenige Zwischenzellen, oft so spärlich, daß man erst nach längerem Suchen ein oder das andere Exemplar auffindet.

Eine andere Auffassung über die Funktion der Zwischenzellen des menschlichen Hoden veröffentlichte in jüngster Zeit Kyrle[17], und zwar war es folgender Befund, der ihn hierzu veranlaßte. In dem Hoden eines an Lungentuberkulose gestorbenen vierjährigen Kindes fand sich ein makroskopisch sichtbares Knötchen von Zwischenzellen, während im übrigen Hoden Zwischenzellen überhaupt nicht zu finden waren. Sämtliche Hodenkanälchen erwiesen sich als völlig hypoplastisch, nur in der unmittelbaren Nähe des Zwischenzellknötchens fanden sich hoch entwickelte Hodenkanälchen, deren Epithelien stellenweise deutliche Ansätze zur Spermatogenese zeigten. Kyrle kommt zu dem Schlusse, daß dieser Befund die Auffassung nahe lege, „daß die höchste und wichtigste Aufgabe der Zwischenzellelemente darin gelegen ist, zu sorgen, daß die Hodenkanälchen, id est die Kanälchenepithelien, ihre ihnen zukommende funktionelle Höhe erreichen können.“ Daß dieser Schluß Kyrles durchaus zwingend ist, scheint mir nicht ohne weiteres sicher. Die von Kyrle angegebene stärkere Vaskularisation in der Nähe des Zwischenzellknotens und vielleicht auch der Reiz, den dieser Knoten mechanisch auf die umliegenden Kanälchen ausgeübt haben mag, würden m. E. durchaus genügen, um die höhere Entwicklungsstufe dieser Kanälchen in dem sonst unterentwickelten Hoden zu erklären.

Zu interessanten Resultaten führte die Röntgenbestrahlung von Meerschweinchenhoden, die Simmonds[18] vornahm. Bei verschieden langer, oft sehr kurzer Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Hoden wurde immer eine herdförmige Degeneration an den Hodenkanälchen beobachtet, und zwar waren es nur die Samenepithelien, die zugrunde gingen, die weniger hoch differenzierten Sertoli-Zellen blieben erhalten. Einige Zeit nach der Bestrahlung fanden sich äußerst große Mengen von Zwischenzellen in den Hoden, die wieder fast völlig verschwanden, wenn, was durchaus regelmäßig geschah, nach einigen Wochen das Hodenepithel völlig restituiert war. Simmonds kommt auf Grund dieser

Beobachtungen zu dem Resultat, daß die Zwischenzellen vikariierend für die Samenzellen eintreten können. Wahrscheinlich falle den Zwischenzellen nach Zerstörung der Samenzellen die „innere Sekretion“ zu, die zur Erhaltung des Geschlechtstriebes und der sekundären Geschlechtscharaktere erforderlich sei. Bei Tieren wie Menschen, deren Hoden durch Röntgenstrahlen zerstört sind, geht nur die Potentia generandi, nicht die Potentia coeundi zugrunde. Simmonds berichtete über diese seine Forschungen und Ansichten in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg, und in der sich anschließenden Diskussion erklärte Fraenkel, er halte die Idee, daß die Zwischenzellen Zwecken der inneren Sekretion dienen möchten, für wohl möglich, möchte es aber dahingestellt sein lassen, ob sie für die Erhaltung des Geschlechtscharakters in Betracht kommen, da man sich davon überzeugen könne, daß auch bei Männern, bei denen es zu völlig fibröser Umwandlung beider Hoden gekommen sei und bei denen auch von Zwischenzellen nichts mehr nachzuweisen sei, der Geschlechtscharakter, abgesehen von dem selbstverständlichen Verlust der Potentia generandi, nicht verändert werde. Mir scheint dieser Einspruch durchaus berechtigt, ja ich möchte es auch für unwahrscheinlich halten, daß die Zwischenzellen Zwecken der inneren Sekretion dienen. Ich weiß nicht, ob Simmonds und Fraenkel die Zwischenzellen für epitheliale oder für Bindegewebselemente halten, rechnet man sie aber zum Bindegewebe, wie es die bei weitem größere Zahl der Untersucher jetzt tut, so scheint es mir doch etwas gewagt, diesen Bindegewebszellen eine Sekretionsfähigkeit zuzusprechen. Ich glaube, daß sich ein Analogon hierfür wohl kaum im menschlichen oder tierischen Körper auffinden lassen würde. Dazu kommt noch, daß es nicht leicht verständlich wäre, wenn zwei so verschiedene Zellarten wie Samenzellen und Zwischenzellen sich in ihrer Funktion vertreten könnten, was bei der Simmondschen Anschauung doch von den Zwischenzellen angenommen wird, soweit die „innere Sekretion“ in Frage kommt. Die Befunde Platos[15] und Friedmanns[16] können wohl auch kaum hierfür herangezogen werden, denn was sie als Funktion der Zwischenzellen tierischer Hoden fanden, war keine Sekretion, sondern die Fähigkeit, Fett als Nährmaterial für die Samenzellen aufzuspeichern.

v. Hansemann kam hauptsächlich auf Grund seiner Beobachtungen an winterschlafenden Tieren zu dem Schlusse, daß die Zwischenzellen nicht einfach dem Stützgewebe des Hoden zuzurechnen seien, sondern daß sie ein bestimmtes Organ mit einer veränderlichen, physiologischen Funktion darstellen. Bei Tieren mag letztere Annahme sicher ihre Berechtigung haben, dafür sprechen auch die eingehenden Untersuchungen von Plato, Friedmann und Beissner[19], ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, daß im gesunden wie im pathologisch veränderten Hoden des erwachsenen Menschen die Zwischenzellen in der Tat nur noch die Rolle eines Stütz- und Füllgewebes spielen. Im kindlichen, unentwickelten Hoden mögen die Verhältnisse anders liegen, und hier mag vielleicht

den Zwischenzellen eine ähnliche Funktion wie die von Plato und Friedmann an Tierhoden beobachtete zukommen.

Ich komme also, was die Zwischenzellen anbetrifft, zu folgenden Schlüssen:

1. Die Zwischenzellen sind modifizierte Bindegewebszellen; sie stammen wahrscheinlich von gewöhnlichen Bindegewebszellen ab und können sich in solche umwandeln.

2. Die Ursache für die Vermehrung der Zwischenzellen im entwickelten menschlichen Hoden ist die Verminderung des Gewebsdruckes, die in der Regel durch Atrophie und folgende Schrumpfung von Hodenkanälchen bewirkt wird.

3. Im vollentwickelten menschlichen Hoden spielen die Zwischenzellen die Rolle eines Stütz- oder Füllgewebes.

Literatur.

1. Dürck, Vhdl. d. D. Path. Ges. 1907. — 2. E. Kaufmann, Vhdl. d. D. Path. Ges. 1907. — 3. Dürck, Spez. path. Histol. Bd. 2. — 4. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. Bd. 2. — 5. Finotti, Arch. f. klin. Chir. 1897, Bd. 55. — 6. Stroebe, Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 22, 1897. — 7. L. Pick, Arch. f. Gyn. Bd. 76, 1905, H. 2. — 8. H. Cordes, Virch. Arch. Bd. 151, 1898. — 9. Simmonds, Vhdl. d. D. Path. Ges. 1907 (Diskussion). — 10. v. Hansemann, Virch. Arch. Bd. 142, 1895. — 11. Kyrle, Vhdl. d. D. Path. Ges. 1909. — 12. Bertholet, Ztlbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1909, Nr. 23. — 13. Lubarsch, Virch. Arch. Bd. 145, 1896. — 14. v. Lenhosék, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897. — 15. Plato, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 48, 1896. — 16. Friedmann, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 52, 1898. — 17. Kyrle, Ztlbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1910, Nr. 2. — 18. Simmonds, Münch. med. Wschr. 1909, Nr. 51. — 19. Beissner, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 51, 1898.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Karl Koch, evangelischer Konfession, wurde am 1. November 1881 zu Berlin als Sohn des verstorbenen Fabrikbesitzers Emil Koch geboren. Im Sommer 1901 erlangte er das Reifezeugnis am Gymnasium zu Steglitz, dem er vom Kgl. Provinzial-Schulkollegium zur Ablegung der Prüfung überwiesen wurde. Alsdann widmete er sich dem Studium der Medizin und besuchte die Universitäten Berlin, Tübingen und Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand er in Berlin im Sommer 1905, das medizinische Staatsexamen in Berlin im Sommer 1908. Während des praktischen Jahres war Verfasser 6½ Monate an der innern Abteilung des städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend und 5½ Monate am pathologischen Institut der Universität Berlin tätig. Am 1. August 1909 erhielt er die Approbation als Arzt und ist seitdem am pathologischen Institut der Universität Berlin beschäftigt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Tübingen: v. Grützner, Heidenhain, v. Vöchting, Paschen, Bülow, Hesse, Froriep, v. Hüfner, Blochmann, Müller;

in Berlin: Waldeyer, H. Virchow, Fischer, Schulze, Engelmann, Thierfelder, R. du Bois-Reymond, Hertwig, v. Hansemann, Kopsch, de la Camp, Lewy, Busch, Orth, Liebreich, v. Leyden, Hildebrand, Landau, Rubner, Heubner, Kraus, Bumm, Joachimsthal, Greef, Köppen, Passow, Strassmann, Ewald, Ruge, Bendix, Hoffa, Grawitz, Posner, Baginsky, Schuster, Ziehen, Fränkel, Lesser, Wolff, Brieger, Beitzke, Gottschalk.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.